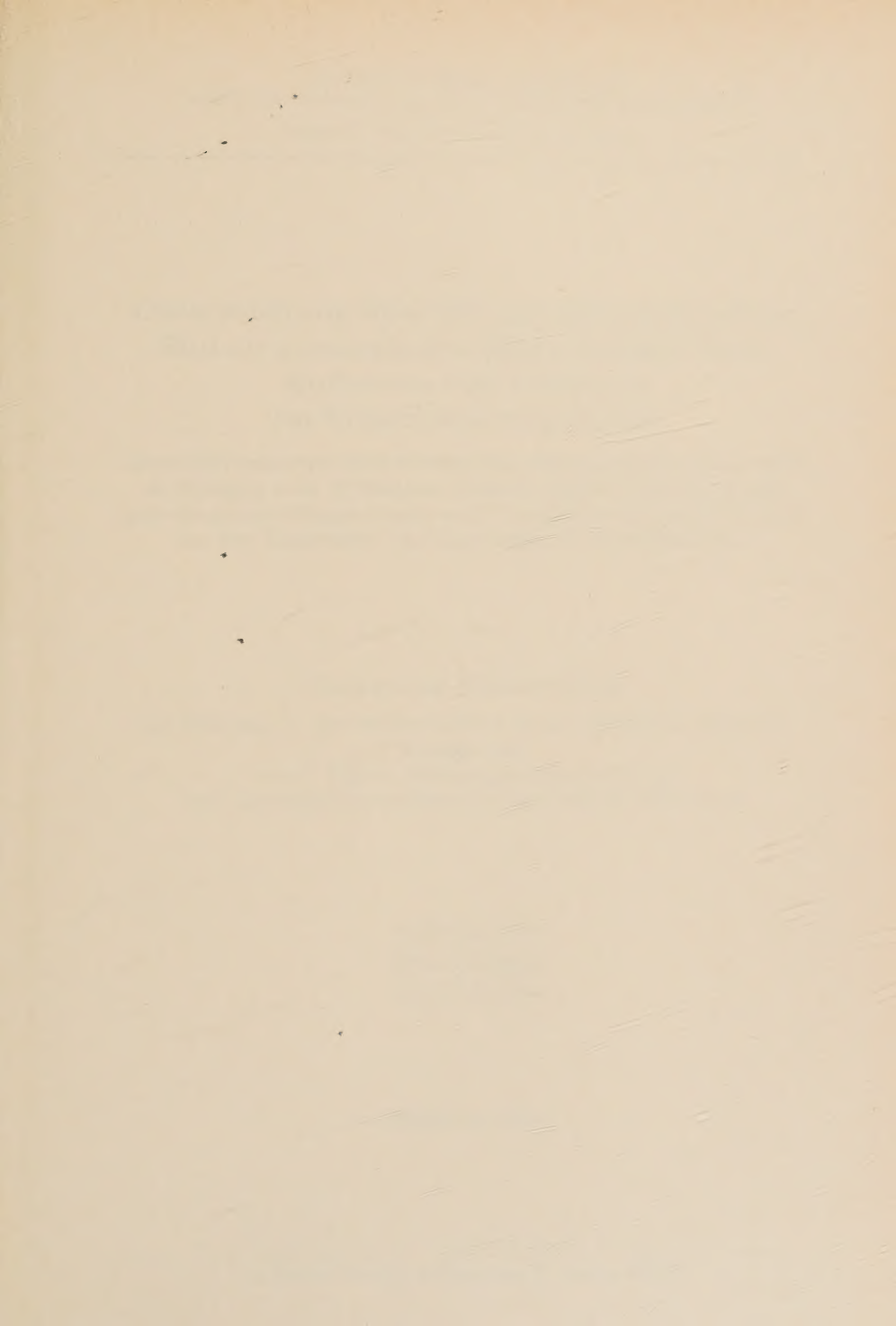


**Untersuchung über die aus dem klinischen
Bild zu ermittelnden Bedingungen beim
Auftreten von U-Wellen
im Elektrokardiogramm**

**Auswertung von 1000 Elektrokardiogrammen über das
Auftreten von U-Wellen. Statistische Sicherung der
gewonnenen Ergebnisse und Vergleich mit den bereits
in der Literatur vorliegenden Feststellungen.**

Eva Vogel

1961





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555622_0016

**Untersuchung über die aus dem klinischen
Bild zu ermittelnden Bedingungen beim
Auftreten von U-Wellen
im Elektrokardiogramm**

**Auswertung von 1000 Elektrokardiogrammen über das
Auftreten von U-Wellen. Statistische Sicherung der
gewonnenen Ergebnisse und Vergleich mit den bereits
in der Literatur vorliegenden Feststellungen.**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Eva Vogel
aus München

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. Walter Const. MEYER
Korreferent:	Professor Dr. Walter SEITZ
Dekan:	Professor Dr. Dr. Hermann EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 11. 4. 1961



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	5
B. Allgemeine Erklärungen über die U-Welle	5
I. Eigenschaften der U-Welle	5
1. Form und Grösse	5
2. Ableitungen	5
3. Dauer der U-Welle und ihr Verhältnis zur Herzfrequenz	6
4. Polarität von U und T	7
5. Einwirkung von Geschlecht und Alter auf die U-Welle	7
6. Häufigkeit	8
II. Vorkommen	9
III. Die negative und diphasische U-Welle	12
IV. Pathognostische Bedeutung der U-Welle	13
C. Eigene Untersuchungen	14
Methodik	14
Ergebnisse	14
I. Untersuchungen über die Eigenschaften der U-Welle	14
1. Allgemeine Häufigkeit und Verhalten der U-Welle zur Isoelektrischen (Polarität)	14
2. Verteilung der U-Wellen innerhalb der Ableitungen	19
3. Polarität von U und T	20
4. Beziehungen zum Lagetyp	21
5. Beziehungen zu Geschlecht und Lebensalter	22
II. Begleitender Ekg - Befund	23
1. Normaler Ekg - Befund	23
2. Pathologischer Ekg - Befund	24
a) U-Wellen gemeinsam mit Formveränderungen	24
b) U-Wellen gemeinsam mit Störungen der Schlagfolge	25
III. Beziehungen der U-Welle zu bestimmten Krankheitsbildern	25
1. Erkrankungen bei normalem Ekg mit U-Wellen	25
2. Erkrankungen bei pathologischem Ekg mit U-Wellen	27
a) Kardiovaskuläre Erkrankungen	29
α . Strömungshindernis im grossen Kreislauf	29
β . Strömungshindernis im kleinen Kreislauf	30
γ . Strömungshindernis durch Klappenfehler und Missbildungen	30
δ . Entzündliche und degenerative Erkrankungen am Herzen	31

b) Extrakardiale Erkrankungen	32
D. Statistische Auswertung	33
E. Diskussion	36
I. Normales Ekg mit U-Wellen	37
II. Pathologisches Ekg mit U-Wellen	38
F. Genese der U-Welle	41
Zusammenfassung	44
Literaturverzeichnis	47

A. EINLEITUNG.

Im normalen Elektrokardiogramm des Menschen und auch bestimmter Tierarten kann man häufig im Anschluss an die T - Zacke eine flache Erhebung beobachten, die als U - Welle, U - Zacke oder U - Schwankung im internationalen Schrifttum bezeichnet wird. Von diesen Benennungen kommt wohl die der "U - Welle" ihrer Form am nächsten (Vesa 1939).

In allen Erdteilen beschäftigen sich die Forscher mit der Aufklärung der sechsten Welle des Elektrokardiogramms. Grossen Anteil am jetzigen Wissensstand haben vor allem Holzmänn in Zürich, Lepeschkin, Nahum und Hoff in den U.S.A., Zuckermann und Mitarbeiter in Mexiko, Maekawa in Japan, Papp und Palmer in England, Vesa und Koulumies in Finnland und Einthoven und Wuhrmann in Deutschland.

B. ALLGEMEINE ERKLÄRUNGEN ÜBER DIE U-WELLE.

I. EIGENSCHAFTEN DER U-WELLE.

1. Form und Grösse.

Die U-Welle ist eine breite, langsam an- und abschwellende Welle, die 0,01 - 0,04 Sek. nach der T - Zacke eintritt. Der ansteigende U - Schenkel ist gewöhnlich steiler als der absteigende. Hinden hat bei der U - Welle zwei Formen unterschieden und sie als Typus I und II scharf getrennt. Er beschrieb den Typus I als eine spitze Zacke, die sich unmittelbar an die vorhergehende T - Zacke anschliesst, den Typus II aber als eine seichte, wellenförmige Verbindung von T und nächstfolgendem P.

Die Angaben über die Grösse schwanken zwischen 0,02 und 0,8 mV, je nachdem, welcher Höhenbereich von den einzelnen Autoren noch als U - Welle statistisch erfasst worden ist. Holzmänn gibt an, dass sie unter Ruhebedingungen nicht mehr als 0,2 mV zu betragen pflegt. Am höchsten ist sie bei einer mittleren Lage der QRS - Achse. Nach Papp sind die U - Wellen, die grösser als 0,5 mV sind, pathologisch.

2. Ableitungen.

In den Extremitäten - Ableitungen erreicht U seinen höchsten Wert meist in Abl. II; in dieser Ableitung fällt die U - Achse mit der anatomischen Herzachse zusammen. Bei Linkstypus des Ekg soll sie nach Vesa in Abl. II und III am grössten sein, bei Rechtspositionstyp dagegen am deutlichsten in Abl. I und II. Man sieht es als pathologisch an, wenn sie nur in Abl. I oder III vorhanden ist (Papp). Gross glaubt, dass die U - Wellen in Abl. II theoretisch immer zu finden seien. Auch Trendelenburg (1933) bestätigt, dass die U - Welle ein regelmässiger Bestandteil des Ekg und am deutlichsten in der II. Abl. sei; noch deutlicher komme sie in der

von der rechten Clavicula nach der untersten Seite des Thorax aufgenommenen Ableitung oder in der von der Herzspitze nach dem unteren Rand des linken Rippenbogens aufgenommenen Ableitung zur Geltung.

Bei den Brustwandableitungen werden gewöhnlich im Bereich der Abl. V_2 - V_4 , d.h. über der Herzspitze (V_3), die höchsten U - Wellen beobachtet.

In den Oesophagusableitungen erreicht U seine grösste Höhe 4 - 8 cm über dem Diaphragma.

3. Dauer der U - Welle und ihr Verhältnis zur Herzfrequenz.

U kann 0,16 - 0,25 Sek. dauern. Sie verändert sich bei der Atmung: wird spitzer und kürzer bei der Inspiration und flacher und länger bei der Expiration. Respiratorische U - Schwankungen werden auch bei Sinusarrhythmie gesehen. Sie verbreitert sich nach Anstrengung und forcierter Apnoe. Dagegen beeinflusst sie Vaguserregung (z.B. durch Carotissinusdruck) wenig (Papp 1940).

Von Einfluss, weniger für die Dauer der U - Welle, als auch vielmehr für ihre Form und Erkennung als solche, ist die Herzfrequenz. Da jede Frequenzsteigerung vorwiegend auf Kosten der Diastole geht, tritt P bei Tachykardie sehr nahe an T heran und kann sich daher gelegentlich der U - Welle aufpfropfen. Die U - Welle ist also zu Beginn von P noch nicht erreicht. Tatsächlich kann eine höhere P - Zacke bei Tachykardie teilweise der Verschmelzung von P und U zugerechnet werden (Papp). Einen Zusammenhang darf man wohl dann annehmen, wenn hohe Frequenzen mit hohen Schlagvolumina kombiniert sind und zudem noch hohe U - Wellen auftreten (Schaefer 1951); denn erhöhte Schlagvolumina weisen oft hohe U - Wellen auf. Die Tachykardie kann ausserdem beträchtliche Verkürzung der QU - Dauer hervorrufen, die normalerweise 0,38 - 0,42 Sek. beträgt; nach Lepeschkin (1951) wird sie aber weniger vom Herzschlag als von der QT - Dauer beeinflusst. U kann bei Tachykardie differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Vorhofflattern verursachen (Vorhofflattern mit 2 : 1 Block).

Kinder zeigen auf Grund ihres hohen Pulses selten eine U - Welle. Bei Bradykardie hingegen rückt U nahe an die T - Zacke heran, kann mit ihr verschmelzen und dadurch undeutlich bleiben. Dies ist insofern von Nachteil, weil man die U - Welle erstens übersehen und zweitens die QT - Dauer und damit die Dauer der elektrischen Systole nicht exakt berechnen kann. Durch Übung (Arbeit), Digitalis und Kalzium - Gabe lässt sich die elektrische Systole experimentell verkürzen, so dass die U - Welle nicht so oft mit der T - Zacke verschmilzt und deutlicher zum Vorschein kommt. Bei Hypokaliämie ist die QT - Dauer verlängert, was unter Umständen in grösserem Masse eine TU - Verschmelzung verursachen kann. Es ist allgemein bekannt, dass eine Verlängerung der QT - Dauer in Zusammenhang mit der Herzfrequenz eines der typischsten elektrokardiographischen Merkmale eines abnorm niedrigen Serumkaliumspiegels ist (Hypokaliämie). Das Gleiche gilt für Hypokaliämie mit gleichzeitiger Hypokalziämie (Surawicz und Lepeschkin 1953). Papp schliesst aus der TU - Verschmelzung und auf Grund seiner Untersuchungen, dass U in zeitlichem Zusammenhang zu QRS und nicht zu T stehen müsse.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Frequenz am besten zwischen 50 und 100 Schlägen/Min. betragen sollte, damit eine Verschmelzung der U - Welle mit P und T nicht eintritt.

4. Polarität von U und T.

Im allgemeinen wird zwischen Höhe und Richtung von U und T eine gewisser Parallelismus beobachtet (Trendelenburg 1933, Maekawa 1931, Hill 1939, Papp 1940). Surawicz und Mitarbeiter fanden in einer Untersuchung über die Polarität und Amplitude der U - Welle in Beziehung zur T - Welle, dass die grösste U - Welle am häufigsten in den Ableitungen mit der grössten T - Zacke auftrat. In der Mehrzahl der von ihnen untersuchten Ekg hatte die U - Welle die gleiche Polarität wie die T - Welle und das Verhältnis der U - Wellen- und T - Wellen-amplitude ist in allen Ableitungen relativ konstant. Sekundäre Veränderungen der T - Welle sind sehr häufig von ähnlichen Veränderungen der U - Welle begleitet.

Ein abnormales TU - Verhältnis kann von einer verminderten T - Voltage, von einer erhöhten U - Voltage oder beidem abhängen (Papp 1957). Holzmann und Zurukzoglu (1955) fanden, dass - ebenso wie die normalen positiven U - Wellen ungefähr dem normalen positiven T - Wellenbefund parallel gehen - negative und diphasische U - Wellen oft dann in denselben Ableitungen vorkommen, wie dies auch für primäre St - Senkungen und T - Negativitäten zutrifft. Diese Abweichungen von der Norm treten nach ihren Ergebnissen vor allem dann auf, wenn "eine ungünstige Beeinflussung des Myokardstoffwechsels durch ungenügende Durchblutung vorliegt".

Als ein charakteristisches Zeichen der Hypokaliämie wurde das sog. "gegensinnige TU - Phänomen" erkannt (Lepeschkin und Surawicz), welches aus der Abflachung von T bis zur Negativierung, verbunden mit einer St - Senkung, und aus einer auffallend hohen positiven U - Welle besteht.

5. Einwirkung von Geschlecht und Alter auf die U - Welle.

Das Geschlecht spielt nach Vesa (1939) und Papp keine Rolle bei der Entstehung der U - Welle, während nach Suarez (1948) Frauen gewöhnlich eine höhere U - Welle zeigen als Männer.

Etwas grössere Bedeutung hat das Alter auf die U - Welle. Vesa stellte in seinen Versuchen zur Provokation der U - Welle mit Hilfe von Kalzium-Injektionen und Arbeitsversuch fest, dass die U - Welle bei Jugendlichen häufiger und deutlicher auftritt als bei alten Leuten. Aus diesen und anderen Beobachtungen schloss er, dass die U - Welle ein zum gesunden Menschen gehöriger Teil des Ekg sei.

Gammon (1952) beobachtete in seiner Arbeit zwei Häufigkeitsgipfel, wobei das erste Maximum bei 25 Jahren, ein Minimum bei 50 Jahren und das zweite Maximum bei 65 J. liegt. Er erklärt den steilen Abfall der Häufigkeitskurve vom 5. Lebensjahrzehnt ab mit innersekretorischen Umstellungen, die in diesem Lebensabschnitt auftreten und die Häufigkeit im Vorkommen der U - Welle herabsetzen

könnten. Er beobachtete auch, dass der Anstieg der U - Welle im jüngeren Lebensalter steil, im Alter dagegen flacher verlief. Daraus folgerte er, dass die Genese der U - Welle im Alter eine andere sein könne als in der ersten Hälfte des Lebens und möglicherweise vom Funktionszustand der Aorta abhängig sei, da sie gehäuft bei Arteriosklerose, Nephrosklerose, Hypertonie, allerdings auch bei Polyarthrit und Psychopathie gefunden wurde. Er wertete die U - Welle daher auch im Alter noch nicht als unbedingt pathologisch, wohl aber, wenn sie negativ ist.

6. Häufigkeit.

In den Extremitätenableitungen fand Gross (1934) in allen Fällen eine U - Welle wenigstens angedeutet; Lewis und Gilder beobachteten eine deutliche U - Welle in 90 %, Einthoven (1912) in 50 %, Nahum und Hoff (1939) in 20 %, Holzm ann in 65 %. Bei den Brustwandableitungen fand Holzm ann eine U - Welle in 90 %.

Gammon zeigte in seiner Statistik eine Zunahme der U - Wellen von 26% im Jahre 1936 auf 55 % im Jahre 1950. Bei ihm trat die U - Welle in 50 % der normalen und 17 % der pathologischen Ekg auf, am häufigsten beim normalen Herzpositionstyp, weniger häufig beim Linkstyp und selten beim Rechtstyp.

Andererseits stellte Hinden (1935) unter seinen 3744 Kranken nur in 2,3 % der Fälle eine U - Welle fest, Blumberger (1937) bei 240 Patienten in 5 % der Fälle. Zu dem gleichen Ergebnis von 5 % kam auch Vesa bei 100 der von ihm studierten Fälle. In einer anderen von ihm veröffentlichten Arbeit, die der Provozierung der U - Welle mit Kalzium - Injektion und Arbeitsversuch gewidmet war, ergaben sich folgende Prozentzahlen:

in Ruhe	6 % U - Wellen
nach Ca - Injektion i. v.	27 % "
nach Arbeitsversuch	60 % "

Papp stellte in über 70 % eine mehr oder minder hohe U - Welle fest. Er verwendete in einer zweiten Statistik dann lediglich U - Wellen mit der Höhengrenze von 0,5 mV, die nicht unterschritten wurde. Dabei ergaben sich ca. 5 % von 2000 Kurven.

Bei diesen sehr stark wechselnden Prozentzahlen über die Häufigkeit der U - Wellen muss man jedoch beachten, dass es den einzelnen Autoren freigestellt war, ob sie die in gewissen Fällen undeutlich erkennbaren Abweichungen von der Isoelektrischen nach der T - Zacke noch als U - Welle ansahen oder nicht. Hierauf dürften wohl die grossen Abweichungen beruhen, die man zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Forscher findet.

Eine negative U - Welle fand Papp in 8 % in den Extremitätenableitungen; Holzm ann beobachtete sie am häufigsten in V₄.

In Abl. II ist U meist am häufigsten zu sehen (Trendelenburg, Papp in 87 %), in den unipolaren Ableitungen nach Holzm ann am häufigsten bei positiven U - Wellen in V₂, nach amerikanischen Autoren in V₃ (46 %), dann V₄ und V₂ mit je 25 %.

II. VORKOMMEN.

Die U - Welle wurde häufig bei jungen Leuten, insbesondere aber bei hochtrainierten Sportlern mit maximal leistungsfähigem Herzen beobachtet (Hochrein, Lepeschkin, Vesa, Papp, Herzum, Wuhrmann, Decourt und Neto). Sie scheint immer dann höher zu werden, wenn das Schlagvolumen des Herzens und die Pulsamplitude anwachsen (Hinden, Vesa, Schaefer, Gammon). Nach Vesa leistet eine grosse Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck der Entstehung der U - Welle Vorschub. Gammon konnte das bestätigen.

So findet man nach körperlicher Arbeit in übereinstimmenden Ergebnissen eine hohe U - Welle, vor allem am linken Sternastrand (Holzmann 1955), ebenso auch während eines Bades (Maekawa 1931). Jedoch kann die U - Welle nach anstrengender Arbeit verschwinden (Délachaux und Rivier 1948). Das Ausbleiben der U - Welle nach Arbeit wurde sogar als pathologisch angesehen (Urbach, Loew und Gottlieb 1942). Bei Vesa traten nur in 5 % U - Wellen während der Ruhe auf, dagegen fand er verhältnismässig oft eine U - Welle während der Hypoglykämie, nach Anstrengungen und nach Adrenalininjektion. Nach einer Glukoseinjektion schien sie zu verschwinden.

Eine Zunahme der Pulsamplitude und der U - Welle kann man ebenfalls nach Benzadrin, Epinephrin und Neosynephrin finden. Bei Hyperthyreose ist die U - Welle sehr häufig vergrössert (Spang und Korth, Papp). Die Erhöhung von U, die nach Insulininjektion oder bei Dysenterie beschrieben worden ist, ist wahrscheinlich der Hypokaliämie zuzuschreiben (Voss, Jaro u. Curbelo, Stoll u. Nisnewitz, Lepeschkin). Anwachsen der U - Welle in den linkspräkordialen Ableitungen gehört neben fortschreitender ST - Senkung und niedrigem, negativem T zu den charakteristischen Hypokaliämiezeichen. Mit fortschreitender Hypokaliämie geht ein steigendes Anwachsen der U - Voltage einher (Surawicz und Lepeschkin 1953). Auch in den Fällen von Hypokaliämie mit gleichzeitiger Hypokalziämie ist die U - Welle, wie oben bereits erwähnt wurde, mehr oder weniger erhöht. Surawicz und Lepeschkin fanden U - Wellen nur in 42 - 55 % ihrer untersuchten Fälle bei einer grossen Reihe von Personen mit niedrigem Serumkalium. Sie erklärten sich diese Tatsache damit, dass sie nur solche U - Wellen verwandten, die von den T - Zacken klar getrennt waren. Nadler und Mitarbeiter (1948) beobachteten, dass die U - Welle, die in CR₄ während Hypokaliämie bei Diabetesazidose auftrat, durch intravenös gegebene Kaliumsalze aufgehoben werden konnte. Er schloss daraus, dass U in irgendeinem Zusammenhang mit einer Störung im Elektrolythaushalt stehe. Er nahm an, dass die U - Wellenveränderung früh aufträte und dass die Entwicklung der sog. "hypokalämischen Myokarditis" für ihre Entstehung unwichtig sei. Ganz allgemein sind U - Wellen bei Azidose häufig zu sehen.

Eine hohe U - Welle wurde auch bei Hypertonie gefunden (Trendelenburg 1934, Girdwood 1935, Vesa 1939, Papp 1940), vor allem in den Ableitungen V₂ - V₃; die U - Achse betrug hier 79° (Zuckermann und Cabrera-Cosio

1947). Vorderwandinfarkte zeigten nach Holzmännim frischen Stadium positive U - Wellen, im Folgestadium wurden dagegen nicht selten U - Negativitäten über der linken Kammer, insbesondere über der Spitzengegend und gelegentlich auch in Abl. I, sichtbar. Sie können sich im Verlauf von Wochen und Monaten zurückbilden. Auch die kurzfristige Ischämiereaktion des Elektroventrikulogramms (Evg) nach Arbeitsbelastung wird gelegentlich von einer Erhöhung positiver U - Wellen begleitet.

Schon Nahum und Hoff (1939) stellten fest, dass Extrasystolen mit Vorliebe während der U - Welle, zugleich mit einer übererregbaren Phase, auftreten. Auch Holzmänn (1955) gab an, dass Extrasystolen mit oder ohne abnorme Erregungsausbreitung in den Kammern die Eigenschaften der U - Welle wesentlich beeinflussen können. Dieser Einfluss kann noch auf den ersten postextrasystolischen Kammerteil nachwirken. In 500 Fällen mit auffallenden U - Wellen, die Koulumies und Mitarbeiter (1953) untersuchten, waren 27 Extrasystolen vorhanden, die während der U - Welle in 25 und während der P - Zacke in 2 Fällen auftauchten. Zuckermann und Estandia (1948) zeigten, dass beim Menschen über 70 ventrikuläre Extrasystolen synchron mit der U - Welle auftraten, während nur 7 nach der U - Welle oder während der P - Zacke oder während dem PR - Segment erschienen.

Bei Blumberger (1937) entfällt auf die Patienten mit einer U - Welle im Ekg eine verhältnismässig hohe Zahl von Herzmuskelkrankheiten (Myokarditis, Myodegeneratio cordis) und erhöhtem Blutdruck. Papp (1957) dagegen fand lediglich bei 30 % der Patienten mit chronischer Koronarerkrankung normale U - Wellen und kommt zu dem Schluss, dass die diagnostische Bedeutung der U - Welle bei Koronarerkrankung von geringer Wichtigkeit und nur ein nützliches bestärkendes Zeichen sei.

Die Erhöhung von U auf Grund von Kalzium und Digitalis kann die Folge einer QT - Verkürzung ohne entsprechende Verkürzung von QU sein (Papp, Vesa). Eine hohe U - Welle wurde bei cerebralen Tumoren (Hegglin und Holzmänn 1937, Blumberger 1937), Nephrosklerose, Tuberkulose, Beri - Beri, Karzinom (Lepeschkin) und am sterbenden Herzen gefunden. Selten dagegen trifft man sie bei Aortensyphilis (Hinden, Vesa), Aortensklerose (Spühler 1938), Coronarsklerose und kardialer Dekompensation an (Papp, Spühler). Hier betrug die U - Achse 68° , wohingegen man bei Mitralstenose und Cor pulmonale $45 - 46^{\circ}$ fand mit einem Maximum in V_6 (Zuckermann und Cabrera-Cosio). Filho (1938) sah einmal eine sehr hohe U - Welle nach einem Anfall von paroxysmaler Tachykardie.

Zur Ergänzung möchte ich gerne noch einige statistische Angaben von Gammon über die Häufigkeit der auftretenden U - Wellen bei den einzelnen Erkrankungen anführen:

Erkrankung	Fälle	davon mit U	Häufigkeit d. U - Welle in %
Hypertonie	-	-	50 %
Myokardschädigung	162	46	28 %
Angina pectoris	100	20	20 %
Infarkt	14	-	- lediglich 2 neg. U - Wellen
Asthma bronchiale u. cardiale			65 %
Nierenerkrankungen			60 %
Blut- u. blutbildende Organe			25 %
Hyperthyreose			45 %
Lymphogranulomatose	50	13	
Chron. Pneumonien u. Typhus (pos. Diazoreaktion)			30 %
Magen-, Darmerkr.	74	26	
Karzinom			20 %

Gammon fand in 50 % der vorhandenen Hypertoniefälle eine U - Welle. Unter der zweiten Hälfte ohne nachweisbares U waren viele Linkspositionstypen, darunter häufig keine reine Hypertonie. Die Hyperthyreosen zeigten tatsächlich häufig mit Zunahme der Erkrankung ein höheres bzw. deutlicheres U. Er führt dies auf den bei diesen Kranken bestehenden Aktionstypus des Herzens sowie die chronische Sympathikusreizung zurück.

Das häufige Ausbleiben der U - Welle bei Lymphogranulomatose erklärt er durch Stoffwechselstörungen bedingt, und zwar wirken die durch den Eiweisszerfall entstehenden Phenolkörper im Sinne einer Funktionsstörung des Myokardstoffwechsels. Er dachte daran, dass evtl. auch andere Erkrankungen mit positiver Diazoreaktion (z.B. Typhus, schwere Fälle von Tuberkulose, schwere Pneumonien, Masern, Trichinosen) ein Sichtbarwerden der U - Welle verhindern könnten. Dabei zeigte sich, dass in 70 % der chronischen Pneumonien und von Typhus keine U - Welle vorhanden war. Dort, wo bei positiver Diazoreaktion eine U - Welle gefunden wurde, handelte es sich hauptsächlich um Lungentuberkulose.

Bei den Magen - Darmerkrankungen kommt es nach Gammon zu einer Dämpfung des sympathischen Teiles des vegetativen Nervensystems (und die Umschaltung auf den vagischen Stoffwechsel scheint nach Gammons Ansicht zur Entstehung einer U - Welle nicht zu genügen. Jedenfalls liegt die Annahme nahe, dass die Dämpfung des Sympathikus Ursache des häufigen Ausbleibens der U - Welle im Ekg Magen - Darmkranker mit sonst gesundem Herzen ist. Möglicherweise spielt auch das Fehlen des echten katabolischen Nachpotentials eine Rolle (Schaefer 1951).

Zusammenfassend ist Gammon der Überzeugung, dass vermehrter Sympathikotonus eine Erhöhung, vermehrter Vagotonus eine Abflachung der U - Amplitude bewirkt.

Allgemein nimmt man eine gewisse Beziehung zwischen dem linken Ventrikel und der U - Welle an auf Grund ihres häufigen Vorkommens unter Bedingungen, die den linken Ventrikel betreffen und auch auf Grund der Tatsache, dass die Ableitung IV R (linker Ventrikel !) für ihre Darstellung günstig ist (Papp).

Was die Technik anbetrifft, so betonten Groedel und Miller 1950, dass die Vergrößerung der Camerageschwindigkeit am Elektrokardiographen die U - Welle besser hervortreten lässt.

III. DIE NEGATIVE UND DIPHASISCHE U-WELLE.

Übereinstimmend wird die negative U - Welle als pathologisches Zeichen gewertet (Holzmann, Papp, Schaefer). Die negativen und diphasischen U - Wellen sind in den spitzenwärts gerichteten Extremitäten- und den üblichen Brustwandableitungen als abnorm zu betrachten. Oft, aber nicht immer treten sie dann mit pathologischen Befunden des Kammerendteils gemeinsam auf (Holzmann).

Die negativen U - Wellen kommen in den unipolaren Ableitungen in V_1 am häufigsten vor (Holzmann und Zurukzoglu), während Surawicz und Mitarbeiter ebenso wie Palmer sie am tiefsten im Bereich der Abl. $V_5 - V_6$ vorfanden. Papp traf eine negative U - Welle in den Extremitätenableitungen in 8 % an, Palmer hingegen in ca. 1 % der Routine - Elektrokardiogramme aus normaler Krankenhauspraxis. Die diphasischen U - Wellen treten besonders oft in V_4 auf (Holzmann und Zurukzoglu) und haben gewöhnlich - + - Charakter.

Palmer wies 1948 darauf hin, dass U gelegentlich während Arbeitsversuchen bei Angina pectoris negativ würde und sah dies als eines der Kriterien der akuten Herzinsuffizienz an. Wertvolle Bestätigung fand dies in den späteren, aber unabhängigen Beobachtungen Holzmanns. Er sah, dass negative und diphasische U - Wellen in ganz überwiegender Zahl (96 %) bei organischen Affektionen des Herz- und Gefäßsystems vorkamen (Hypertonie, Herzhypertrophie infolge von Vitien und Cor pulmonale, Koronararterienleiden als Zeichen der Koronarinsuffizienz, Herzinfarkt, Arteriosklerose, Aortensklerose und Aortitis luetica). Selten traten negative und diphasische U - Wellen bei nur funktionellen Störungen des Herzens (2 %) und nur ausnahmsweise bei anscheinend überhaupt gesunden Personen (1,5 %) auf. Sie fanden sich fast ausschliesslich unter Voraussetzungen, die eine relative oder absolute Koronarinsuffizienz bedingen. Im weiteren Sinne macht er den Myokardstoffwechsel für die Art der Ausbildung der U - Wellen verantwortlich. Desgleichen führt er das Auftreten von negativen U - Wellen bei Angina pectoris auf Ischämie des Herzmuskels zurück. Dazu kommt noch die Tatsache, dass Holzmann bei einem klassischen klinischen Infarktbild in Ableitung D eine negative U - Welle neben einer T - Wellenabflachung als einziges Zeichen im Ekg fand.

Auch Lambert berichtete auf dem U - Wellen - Symposium 1954, dass negative U - Wellen öfters die Symptome von schwerem Myokardschaden begleiten.

Nach Papp (1940) findet man sie bei Coronarthrombose, Hypertonie, Angina pectoris und Aorteninsuffizienz.

Auch Palmer (1953) beobachtet sie in seinen Untersuchungen bei Hypertonie, Koronarsklerose, Klappenfehlern, und bemerkenswerterweise bei Erkrankungen, die mit einer Erhöhung des Serum - Phosphatasespiegels einhergehen, nämlich Morbus Paget und Prostatacarcinom.

Man schreibt den negativen U - Wellen das Auftreten von positiven Nachpotentialen entsprechend einer Phase von unternormaler Erregbarkeit zu (Lepeschkin und Rosenbaum 1957). Schaefer (1951) erklärt sich die negative U - Welle so, dass andere Bezirke des Herzens stärker gedehnt werden als die normalerweise am stärksten gedehnte Herzbasis. Sie sei daher oft ein Hinweis auf myokardiale Läsionen, insbesondere durch Infarkt und lokale Ischämie.

IV. PATHOGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER U-WELLE.

Die Bedeutung der U - Welle für die klinische Diagnose ist noch nicht sicher geklärt. Scherf (1937), Einthoven (1906), Hering (1913), Trendelenburg (1933) hielten die U - Welle für einen normalen Bestandteil des Ekg. Andere Autoren, z. B. Maekawa (1931) gaben die U - Welle als ein Zeichen der Ermüdung des Herzmuskels an. Hinden betonte 1935, dass die U - Welle bei Gesunden und bei Kranken vorkommen kann. Blumberger (1937) dagegen zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass U häufiger in pathologischen Fällen als bei Gesunden anzutreffen ist. Nahum und Hoff (1939) fanden in 75 % von 151 normalen Kurven und in 40 % von 90 pathologischen eine U - Welle von mindestens 0,25 mV, bei Verwendung von Abl. IV R. Papp sah in über 70 % von normalen Kurven eine U - Welle und betrachtet lediglich die negative U - Welle als pathologisch. In einer neueren Untersuchung (1954) über die diagnostische Bedeutung der abnormen U - Welle bei Koronarerkrankung äussert er sich skeptisch. Vesa (1939) hält die U - Welle für einen beim gesunden Menschen auftretenden Teil des Ekg.

Holzmann dagegen hält die klinische und diagnostische Bedeutung der U - Welle, und speziell der negativen, für weitaus wichtiger, als man bisher annehmen mochte. Er zählt drei Alterationstypen auf, die fast stets die Bedeutung eines Myokardschadens haben: Sowohl die negative und diphasische U - Welle als auch das gleichsinnige TU - Phänomen finden sich nur äusserst selten ausserhalb einer klinischen Situation, die das Vorhandensein eines Myokardschadens erklären; der schmale spitze T - Typus dagegen ist fast pathognomonisch für die Hyperkaliämie und einer Kaliumvergiftung kommt der Wert eines Myokardschadens zu. Über die diagnostische Bedeutung der negativen und diphasischen U - Welle wurde bereits gesprochen. -

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.

METHODIK.

Es wurden 1000 Elektrokardiogramme aus dem Archiv der Inneren Abteilung des Nymphenburger Krankenhauses München auf U - Wellen untersucht. Sämtliche Ekg stammten aus dem Jahre 1958. Nur deutlich erkennbare U - Wellen wurden verwertet, während leichte Schwankungen der Isoelektrischen unberücksichtigt blieben. Daran schloss sich eine gründliche Untersuchung der Krankengeschichten und Befunde von denjenigen Patienten, deren Ekg U - Wellen aufwiesen. Bei der Auswertung erfolgte eine Prüfung der verschiedenen Korrelationen zwischen U - Welle und begleitendem Ekg - Befund einerseits und U - Welle und zugehörigem Krankheitsbild andererseits.

Im einzelnen wurde beim Vergleich von U - Welle und Ekg - Befund die allgemeine Häufigkeit, die Polarität der U - Welle, ihre prozentuale Verteilung innerhalb der Ableitungen, die Polarität zwischen U und T und die Beziehungen zum Lagetyp festgestellt. Auch erschien interessant, ob sich eine Auswirkung auf Geschlecht und Lebensalter beobachten liesse.

Das Hauptgewicht der Untersuchungen lag aber auf der Frage, ob der klinische Befund, bzw. die klinische Diagnose in einem Zusammenhang mit dem Auftreten der U - Welle im Ekg des betreffenden Patienten stehe. In dem Beobachtungsgut sind die verschiedensten Erkrankungen wahllos enthalten. Aus mehreren Tabellen wurde dann die prozentuale Häufigkeit der U - Welle bei den einzelnen Krankheitsbildern berechnet.

ERGEBNISSE.

I. UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE EIGENSCHAFTEN DER U-WELLE.

1. Allgemeine Häufigkeit und Verhalten der U - Welle zur Isoelektrischen (Polarität).

Unter den 1000 gesichteten Ekg fanden sich bei 81 Patienten U - Wellen (8,1 %). Davon verhielten sich in 74 Ekg die U - Wellen positiv (d. s. 91,358 %), in dreien waren sie negativ (3,703 %) und in 1 Ekg trat die U - Welle diphasisch auf (1,233 %) (Tab. 1).

Verhalten der U - Welle			
positive U - Welle	negative U - Welle	diphas. U - Welle	neg. + posit. U - Welle
	Nr. 80,1, 27.	Nr. 56	Nr. 76, 79, 43.
74	3	1	3

Tab. 1

In den restlichen 3 Fällen zeigten sich gleichzeitig positive und negative U - Wellen bei ein und demselben Patienten, aber in verschiedenen Ableitungen (Abb. 1). Tabelle 2 möge das näher erläutern. Die Ziffern in der äussersten linken Reihe der Tabelle entsprechen den einzelnen Elektrokardiogrammen der betreffenden Patienten. In Abb. 1 sind die Kurven vom Ekg Nr. 79 in der Originalgrösse wiedergegeben.

Zahl der Ekg	posit. U - Wellen	negative U - Wellen
Nr. 76	V ₁	V ₂ - V ₆
Nr. 79	I, V ₆	V ₁ - V ₄
Nr. 43	V ₄	V ₃

Tab. 2

Von der klinischen Seite her betrachtet (Tab. 3, S.18), hatte man bei 2 Patienten Herzklappenfehler diagnostiziert (Ventrikelseptumdefekt, Aortenstenose), wovon 1 Patient schwer dekompensiert war. Der dritte Kranke litt an jahrelangem Diabetes mit Kimmelstiel - Wilson - Syndrom und daraus folgender renalder Hypertonie.

Unter der Gesamtzahl der 81 U - Wellen - Elektrokardiogramme fanden sich auch 4 mit TU - Verschmelzungswellen (4,938 %) (Abb. 2); in einem Fall trat die U - Welle zusätzlich noch negativ auf. Die Frequenz war nur bei einem Patienten deutlich herabgesetzt (48/Min.), so dass die TU - Verschmelzung dadurch erklärt werden kann, da bei Bradykardie U nahe an T heranrückt. Dagegen betrug bei 2 Patienten die Frequenz 68 und 82/Min. und in 1 Fall bestand sogar absolute Arrhythmie und Vorhofflattern. Eine Elektrolytverschie-

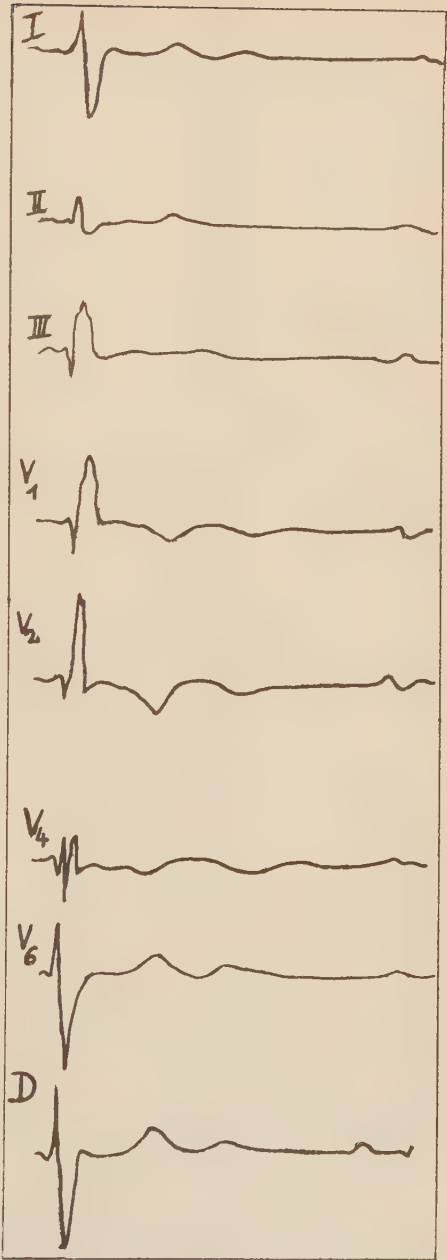


Abb. 1 Positive U-Wellen in Abl.I, V₆ und Nehb D, negative U-Wellen in V₁, V₂, V₄ beim gleichen Patienten.

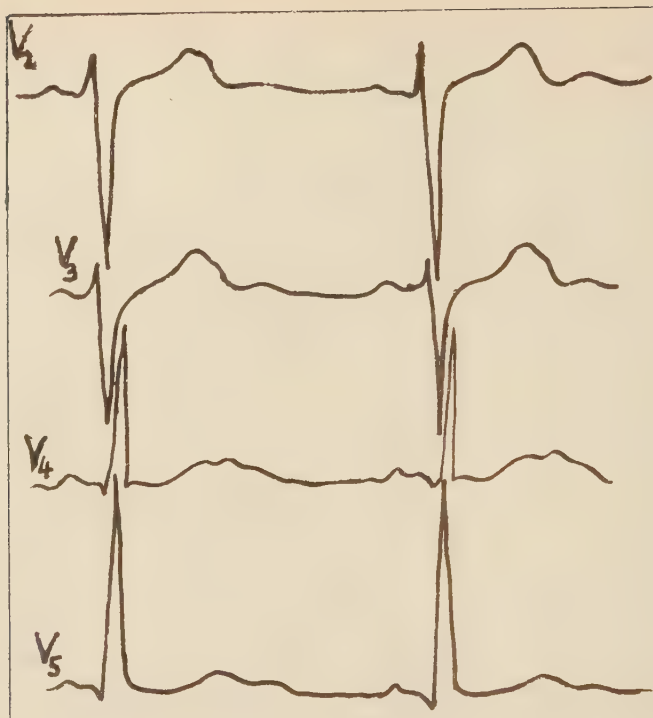


Abb. 2 TU-Verschmelzungswellen in $V_4 + V_5$

bung im Sinne einer Hypokaliämie, die ja auch häufig zu TU - Verschmelzungswellen führt, konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden.

Um die vorhin erwähnten negativen und diphasischen U - Wellen in ihrer Bedeutung hervorzuheben, sei gleich hier eine Gegenüberstellung mit dem klinischen Krankheitsbild vorgenommen und ihr pathognostischer Wert diskutiert.

Die 3 Patienten mit negativen U - Wellen im Ekg litten alle an essentieller Hypertonie (Abb. 3, Seite 17), wobei der Blutdruck in 2 Fällen mehr als 200 mm Hg systolisch betrug. Ebenfalls 2 Patienten waren schwer dekomponiert mit starker Linkshypertrophie des Herzens (Tab. 3, S. 18). Eine Patientin hatte zusätzlich ein Magen - Karzinom und ist inzwischen ad exitum gekommen (Abb. 3, S. 17). Diese Feststellungen bestätigen die Ansicht Holzmanns, dass negative U - Wellen pathognostisch verwertbar sind; denn das Auftreten der negativen U - Wellen ist hier durchweg mit pathologischen Vorgängen an Herz und Kreislaufsystem verbunden. Dessen ungeachtet fanden sich in meinem Untersuchungsmaterial eine grosse Anzahl von positiven U - Wellen schwer Herzkranke, so dass

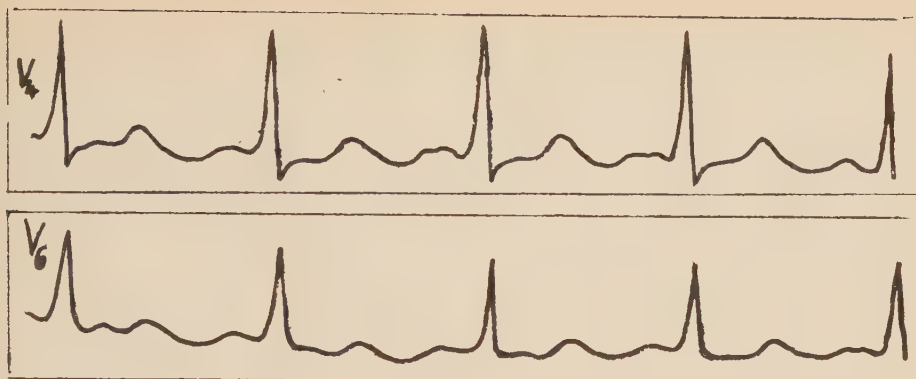


Abb. 3 Negative U-Wellen in V_4 und V_6

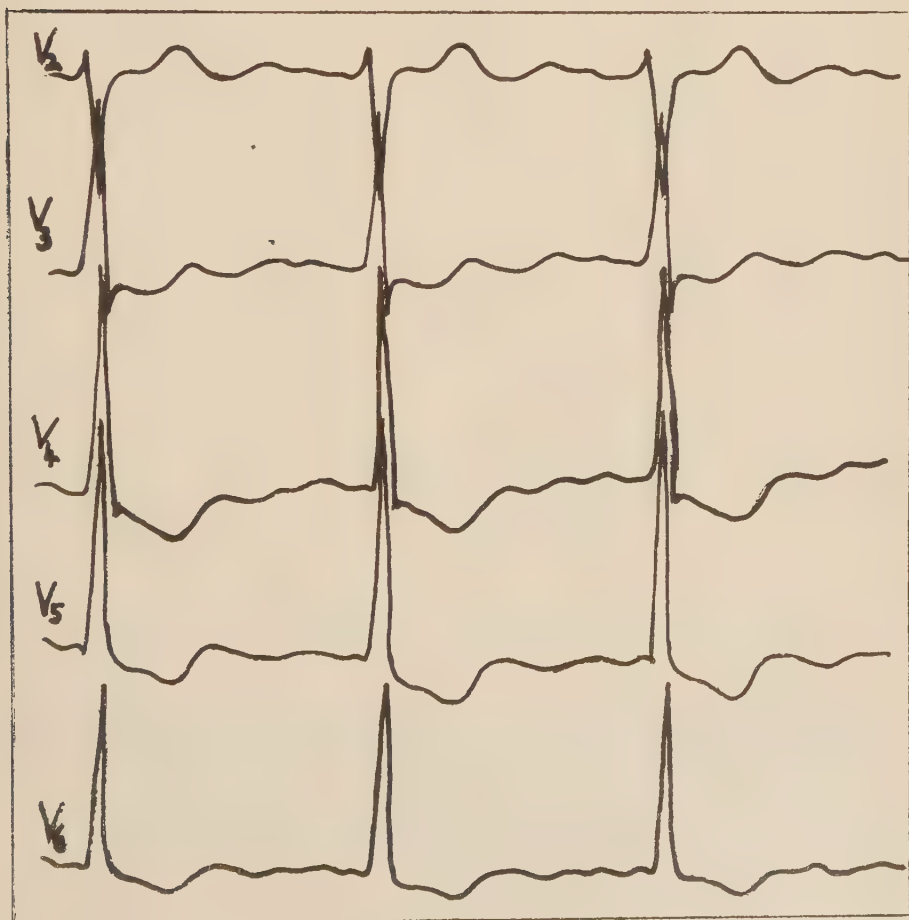


Abb. 4 Diphasische U-Wellen vom $-+$ Typ
in den Brustwandableitungen

Tab. 3: Negative, diphasische und negative + positive U - Wellen in Bezug auf die klinische Diagnose.

KLINISCHE DIAGNOSE			negative U - Welle	diph. U- Welle	neg.+pos. U - Wellen	
Hyper- tonie	o. Dil.	rhythm.			Nr. 76 (renal)	4
	komp.	arhythm.			+ Diabetes	
	m. Dil.	rhythm.	Nr. 1			
	komp.	arhythm.				
Aorten- ste- nose	m. Dil.	rhythm.	Nr. 80; 27 (ren.)			2
	dekomp.	arhythm.				
	o. Dil.	rhythm.				
	komp.	arhythm.		Nr. 56	Nr. 43	
Ventri- kel- septum- defekt	komp.	arhythm.				1
	m. Dil.	rhythm.				
	komp.	arhythm.				
	m. Dil.	rhythm.			Nr. 79	
<u>Neg. U-Welle:</u>	Nr. 80: Hypertonie + Cholecystopathie		m. Dil.	rhythm.	dek.	7
	1: Hypertonie		"	"	" komp.	
	27: Ren. Hypertonie + Magen-Carc.		"	"	" dek.	
<u>Diph. U-Welle:</u>	56: Aortensenose		"	"	" komp.	7
<u>Neg.+pos. U -</u>	76: Ren. Hypertonie + Diabetes		o.	"	" komp.	
<u>Welle:</u>	79: Ventrikelseptumdefekt		m.	"	arhythm. dek.	
	43: Aortenstenose		"	"	rhythm. komp.	

ich auf Grund meiner Beobachtungen mich nicht der Auffassung einiger Autoren anschliessen kann, wonach positive U - Wellen keinerlei pathognomonische Bedeutung hätten.

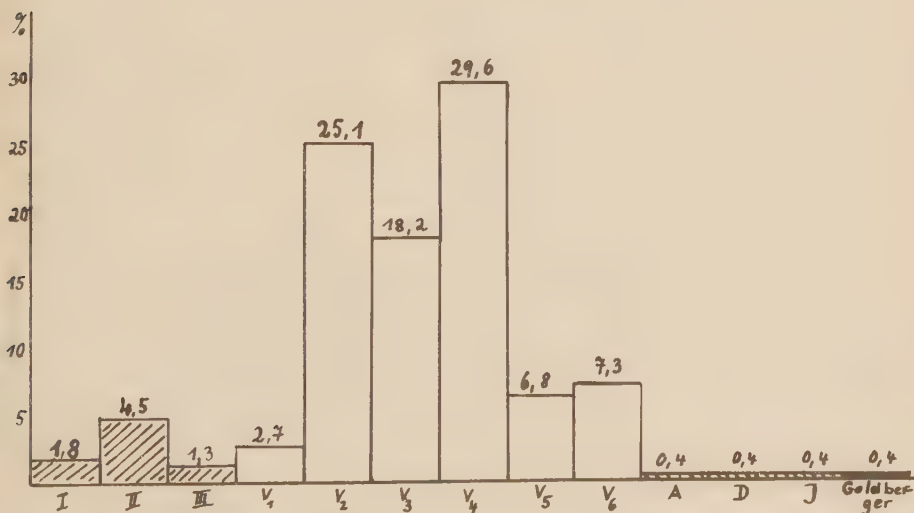
Die einzige diphasische U - Welle vom - + - Typ findet sich bei einem Patienten mit Aortenstenose und Dilatation der linken Kammer (Tab. 3, sh. oben). Auch hier zeigen sich also erhebliche pathologische Veränderungen am Herzen, kombiniert mit dem Erscheinen einer diphasischen U - Welle im Ekg (Abb. 4, S. 17). Ähnliche Untersuchungen führten Holzmann zu der Feststellung, dass diphasische U - Wellen bevorzugt mit kardialen Erkrankungen einhergehen.

2. Verteilung der U-Wellen innerhalb der Ableitungen.

Untersucht wurden insgesamt 219 Kurven, die sich aus den Standard- und Brustwandableitungen $V_1 - V_6$, sowie Goldberger- und Nehb'schen Ableitungen zusammensetzten. Bei klinisch geklärten Fällen, die nur einer kardialen Kontrolluntersuchung bedurften, wurden entweder nur die Extremitätenableitungen oder dieselben zusammen mit den Brustwandableitungen V_1, V_2, V_4 und V_6 abgenommen. Diese Situation ergab sich in 23 Fällen, wobei U - Wellen entweder in V_2 und V_4 oder in V_4 und V_6 oder in V_2, V_4 und V_6 auftraten, so dass man annehmen konnte, die Ableitungen V_3 und V_5 hätten ebenfalls U - Wellen enthalten. Damit wäre das Ergebnis noch erhöht worden.

V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6			
6	55	40	65	15	16			
2,739 %	25,114 %	18,264 %	29,680 %	6,849 %	7,306 %			
I	II	III	A	D	J	aVR	aVL	aVF
4	10	3	1	1	1	1	-	1
1,826 %	4,566 %	1,369 %	0,456 %	0,456 %	0,456 %	0,456 %	-	0,456 %

Tab. 4: Verteilung der U - Wellen auf die Ableitungen.



Die stärkste Häufung von U - Wellen, auf das gesamte Untersuchungsmaterial bezogen, zeigt sich in den Brustwandableitungen $V_2 - V_4$ (Tab. 4, Abb. 5). V_4 steht mit 65 U - Wellen enthaltenden Kurven an der Spitze (29,68%), dann folgen V_2 mit 55 (25,114%), V_3 mit 40 (18,264%), V_6 mit 16 (7,306%), V_5 mit 15 (6,849%) und schliesslich V_1 mit 6 U - Wellen (2,739%). Dieses Ergebnis stimmt auch mit denen anderer Autoren überein.

Unter den Extremitäten - Ableitungen ist Abl. II mit 10 (4,566%) Kurven führend. Auch diese Häufung ist für die U - Welle charakteristisch.

Dagegen ist das Auftreten der U - Welle in Goldberger und Nehb'schen Ableitungen wenig aufschlussreich, da sie in den einzelnen Ableitungen nur mit jeweils 1 Exemplar vorhanden ist. In Abl. aVL wurde eine U - Welle überhaupt nicht beobachtet.

Die negativen U - Wellen (Tab. 5), die sich - wie eingangs schon erwähnt - bei 3 Patienten fanden, treten in den einzelnen Ableitungen wie folgt auf: Tab. 5.

Die diphasischen U - Wellen kamen nur bei 1 Patienten vor; ihre Beziehungen zu den Ableitungen sind in Tab. 6 dargestellt. Was die TU - Verschmelzungswellen anbetrifft, so verteilt sich deren Vorkommen, wie aus Tab. 7 ersichtlich.

V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	I	II	III
1	3	2	4	-	3	1	-	-

Tab. 5: Negative U - Wellen in insgesamt 14 Kurven bei 3 Patienten.

V_2	V_3	V_4	V_5	I	II
1	1	1	1	1	1

Tab. 6: Diphasische U - Wellen in 6 Kurven bei 1 Pat.

V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	I	II	
		1	3	1				pos.
1	1		1		1	1	1	neg. U
1	1	1	4	1	1	1	1	Gesamt

Tab. 7: TU - Verschmelzungswellen in 11 Kurven bei 4 Patienten, darunter in 1 Fall negative U - Wellen.

3. Polarität von U und T.

Trendelenburg, Maekawa, Hill und Papp beobachteten einen gewissen Parallelismus zwischen Höhe und Richtung von U und T. In diesem Untersuchungsmaterial konnte das bestätigt werden, u. zw. erwiesen sich U und T in 206 von 219 Kurven insgesamt als gleichsinnig, in 13 Fällen als gegensinnig. Diese 13 Ausnahmen gliedern sich auf wie folgt:

7 Kurven: T +, U -; 5 Kurven: T -, U +; 1 Kurve: T +; U - +
(diphasisch).

4. Beziehungen zum Lagertyp.

Die Verteilung nach Positionstypen ergibt dieses Bild:

Rechtstyp	11 Pat.	= 13,580 %
Steiltyp	22 "	= 27,160 %
Indifferenztyp	4 "	= 4,938 %
Linkstyp	40 "	= 49,382 %
Linkshypertrophietyp	4 "	= 4,938 %.

Abb. 6 möge das noch weiter veranschaulichen.

Es zeigt sich also eine ausgesprochene Häufung beim Linkstyp, der mit fast 50 % an der Spitze steht. Dieses Ergebnis wird durch die Tatsache gefestigt, dass bei der Auswertung von pathol. Fällen in unserem Material eine Überbeanspruchung, wenn nicht sogar Dekompensation des linken Herzens bei einer grossen Anzahl von Patienten beobachtet wird, in den meisten Fällen bedingt durch Hochdruck (siehe Tab. 11, S. 28). Einen weiteren Beitrag, wenn auch in geringerem Masse, liefern Mitral- und Aortenvitien.

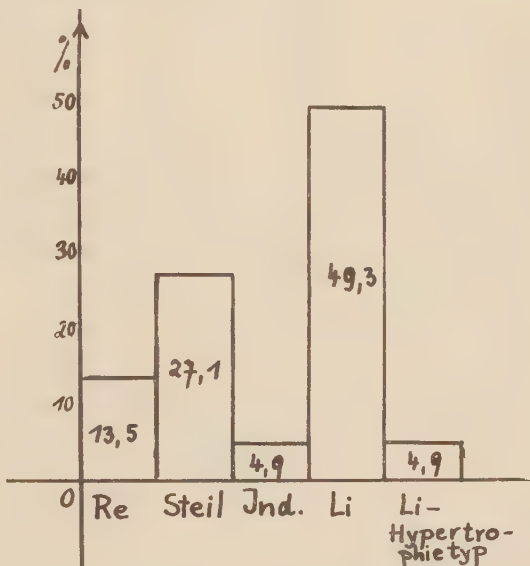


Abb. 6: Positionstypen in graph. Darstellung.

Weiterhin wurden die Positionstypen zu den Ableitungen in Beziehung gebracht. Es machte sich wiederum eine Konzentration der Linkstypen auf die Ableitungen V_4 , V_2 , V_3 bemerkbar, was ja ganz den vorhergehenden Ergebnissen entspricht. Dabei ist Abl. V_3 topographisch der Herzspitze gleichzusetzen. Tab. 8 erläutert dies im einzelnen:

Abl.	Rechtstyp	Steiltyp	Indiff.-typ	Linkstyp	Links-hypertr.-typ
V ₁	1	1	-	3	1
V ₂	8	16	2	26	3
V ₃	5	10	2	22	1
V ₄	9	17	3	32	4
V ₅	3	2	1	9	-
V ₆	3	2	-	10	1
I	1	-	-	2	1
II	1	2	1	5	1
III	1	1	-	1	-
A	-	1	-	-	-
D	1	-	-	-	-
J	-	1	-	-	-
aVR	-	1	-	-	-
aVL	-	1	-	-	-

Tab. 8: Aufteilung der Positionstypen in den einzelnen Ableitungen.

Zusammenfassung der wichtigsten Häufungen:

Linkstyp : V ₄ , 32 Kurven	Steiltyp : V ₂ , 16 Kurven
" : V ₂ , 26 "	" : V ₃ , 10 "
" : V ₃ , 22 "	Linkstyp : V ₆ , 10 "
Steiltyp : V ₄ , 17 "	Rechtstyp : V ₄ , 9 "
	Linkstyp : V ₅ , 9 Kurven
	Rechtstyp : V ₂ , 8 "

5. Beziehungen zu Geschlecht und Lebensalter.

Was die Verteilung auf männliche und weibliche Patienten anbetrifft, so ergibt sich eine kleine Verschiebung zugunsten der Frauen:

Männliche Pat.: 37 = 45,685 %

Weibliche Pat.: 44 = 54,320 %.

Man darf annehmen, dass das Geschlecht auf die U - Welle keinen grossen Einfluss ausübt; auch andere Autoren konnten keinen wesentlichen Unterschied feststellen.

Bezüglich der Häufigkeit in Abhängigkeit vom Alter zeigt sich ein natürliches Überwiegen in der zweiten Hälfte der 46 - 81 Jährigen:

Gruppe 1	Gruppe 2
15 - 45 Jhr.	46 - 81 Jhr.
38 = 46,913 %	43 = 53,086 %

Auch hier lässt sich keine signifikante Differenz in den beiden Altersgruppen erkennen. Vielmehr fällt die hohe Erkrankungsziffer der jüngeren Gruppe auf, die bis auf einen Unterschied von etwas mehr als 6 % die älteren Patienten fast erreicht. Dies würde einer Beobachtung Vesas nahekommen, der die U - Welle bei Jugendlichen häufiger und deutlicher in Erscheinung treten sah als bei alten Leuten. Allerdings zog er daraus den Schluss, dass die U - Welle ein Bestandteil des normalen Ekg gesunder Menschen sei, was in dieser Arbeit im grossen ganzen nicht zutrifft.

II. BEGLEITENDER EKG-BEFUND.

Von den 81 näher untersuchten Ekg mit U - Wellen hatten 28 (34,568 %) einen normalen Ekg - Bericht, 53 (65,432 %) wiesen Formveränderungen der Zacken oder Störungen der Schlagfolge auf, die auf einen pathologischen Vorgang hindeuteten. (Abb. 7).

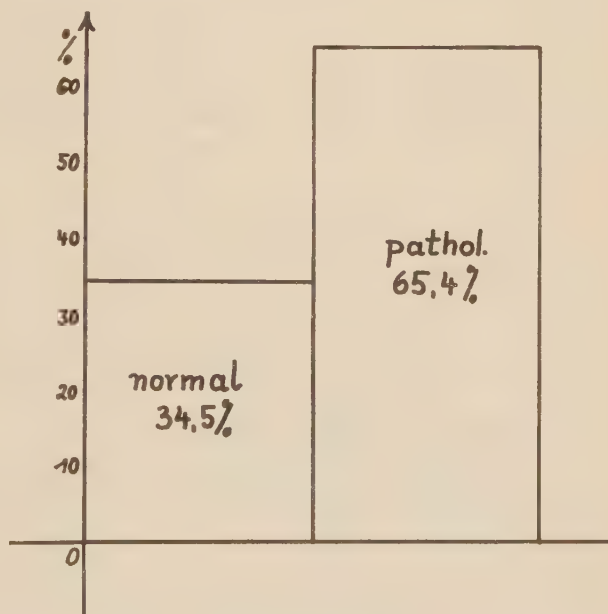


Abb. 7: Normale und pathologische Ekg mit U - Wellen.

1. Normaler Ekg-Befund.

Die relativ hohe Zahl der normalen Elektrokardiogramme mit U - Wellen rührt daher, dass diese Ekg zur Abklärung geäusserter kardialer Beschwerden von Seiten des Patienten oder zur Sicherung vor operativen Eingriffen angefertigt wurden. Die meisten Patienten standen in ambulanter Behandlung. Beim Vergleich mit der klinischen Diagnose fällt die grosse Anzahl von vegetativen Dystonien und psychischen Störungen auf, die oft mit subjektiv empfundenen kardialen Erscheinungen einhergehen. Darauf wird später näher eingegangen werden.

2. Pathologischer Ekg-Befund. (Tab. 9).

a) U-Wellen gemeinsam mit Formveränderungen des Ekg.

Vorhofteil: In 3 Fällen fand man ausser den positiven U - Wellen ein P - pulmonale. Klinisch handelte es sich dabei um Hypertonie, Ventrikelseptumdefekt und Hypotonie. Ein Ekg mit P - mitrale konnte beobachtet werden, das aber gleichzeitig noch negative und positive U - Wellen, einen Rechtsschenkelblock und Extrasystolen zeigte. Die Diagnose lautete bei diesem Patienten ebenfalls auf Ventrikelseptumdefekt (Tab. 9a u. b, S. 24, Nr. 79). Eine PQ - Verbreiterung jenseits 0,20 Sekunden wurde in 8 Fällen gemessen.

Formveränderungen des Ekg

P-pulmonale	P-mitrale	Rechtsschenkelblock	Linksschenkelblock	Myokardinfarkt
Nr. 15, 60, 75	Nr. 79	Nr. 73, 79, 66	Nr. 7	Nr. 5, 16
3	1	3	1	2

Tab. 9a: Allgemeiner Ekg-Befund und U-Welle: Formveränderungen des Ekg.

Störungen in der Schlagfolge

normal	Frequenz			Extrasystolen	Absol. Arrhythm.	Vorhofflattern
	respir. Arrhythm.	Tachykardie	Bradykardie			
	Nr. 78, 39, 69	Nr. 27		Nr. 79, 81, 6, 12, 44	Nr. 18, 34, 7, 24	Nr. 34, 7
59	3	1	18	5	4	2

Tab. 9b: Allgemeiner Ekg-Befund und U-Welle: Störungen in der Schlagfolge.

Ekg Nr. 27: negative U-Welle und Tachykardie.

" " 79: negative + positive U-Welle, P-mitrale, Rechtsschenkelblock und Extrasystolen.

" " 7: Linksschenkelblock, absolute Arrhythmie und Vorhofflattern.

" " 34: Absolute Arrhythmie und Vorhofflattern.

Kammerkomplex: Bei 3 Patienten konnte ein Rechtsschenkelblock (1 Wilson-Block) nachgewiesen werden (wobei das oben beschriebene Ekg mit P-mitrale einbezogen ist). In allen 3 Fällen war der Kammerkomplex über 0,10 Sek. verbreitert. Klinisch handelte es sich um Ventrikelseptumdefekt, chronische Polyarthritis und Hyperthyreose mit Hypertonie. In 1 Fall wurde ein beginnender Linksschenkelblock mit absoluter Arrhythmie und Vorhofflattern registriert.

Bei 2 Patienten konnte klinisch und elektrokardiographisch eine Myokardinfarkt diagnostiziert werden, bei denen wie in allen anderen beschriebenen Ekg ausserdem noch U - Wellen vorhanden waren.

Die elektrokardiographische Diagnose "Myokardschaden" wurde in 14 Fällen gestellt und wird später gesondert betrachtet und nach ihrer klinischen Genese aufgliedert werden.

b) U - Wellen gemeinsam mit Störungen der Schlagfolge.

Bei 59 Ekg mit normaler Frequenz (60 - 100 Schläge/Min.) und 3 Ekg mit respiratorischer Arrhythmie (2 davon waren Jugendliche), wurden in 18 Fällen Sinusbradykardie (unter 60 Schläge/Min.) und in 1 Fall Sinustachykardie gemeinsam mit negativen U - Wellen beobachtet.

5 Elektrokardiogramme wiesen Extrasystolen auf. In 2 Fällen war absolute Arrhythmie mit Vorhofflattern kombiniert, in 2 weiteren Fällen trat die absolute Arrhythmie isoliert auf.

III. BEZIEHUNGEN DER U-WELLE ZU BESTIMMTEN KRANKHEITSBILDERN.

1. Erkrankungen bei normalem Ekg mit U-Wellen.

Unter den 81 Ekg, die U - Wellen enthielten, befanden sich - wie schon erwähnt wurde -, 28 (34,568 %), die einen weitgehend unauffälligen Ekg - Bericht aufwiesen. Dementsprechend zeigte auch der klinische Befund in der Regel leichtere Erkrankungen.

In Tab. 10, S. 26, die eine Übersicht geben soll über die Häufung der U - Welle bei bestimmten Krankheitsbildern, wurden die Erkrankungen des Herzens und des Gefässystems den extrakardiovaskulären Krankheitsbildern gegenübergestellt. Eine Spalte mit Patienten ohne kardialen bzw. ohne extrakardialen Befund umfasst dann auch noch diese kleinere Gruppe.

Unter den Erkrankungen des Herzens und des Gefässystems war eine auffällige Häufung der U - Wellen, nämlich in 10 Fällen (35,714 %), bei den vegetativen Regulationsstörungen des Kreislaufs zu verzeichnen (z.B. Angina pect. vasomotorica). Davon zeigte die Hälfte psychische Störungen, z.T. schwerer Art oder extrakardiale Erscheinungen, die ebenfalls auf eine Labilität des vegetativen Nervensystems hinwiesen. Bei 2 Patienten traten neben den Kreislaufstörungen Gastritiden auf, davon war ein Patient bereits magenreseziert (Stumpfgastritis); in 1 Fall war eine chronische Pancreopathie ohne Elektrolytverlust festgestellt worden. Bei einem weiteren Patienten wurde ebenfalls zusätzlich noch chronische Tonsillitis diagnostiziert, während bei 1 Patienten keinerlei pathologische extrakardiale Symptome entdeckt werden konnten.

Die zweitgrösste Gruppe unter den 28 normalen Ekg zeigte mit 9 Patienten (32,142 %) keinen kardialen Befund, was sich leicht mit der Unauffälligkeit dieser Ekg in Einklang bringen lässt. Es traten hier also nur mit einer Ausnahme - der Patient war anscheinend gesund - ausserkardiale Krankheitsbilder

I. NORMALES EKG MIT U-WELLEN.

Extrakardiale Erkrankungen.												
Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems.			Magen			Pankreas			Infektions- krankheiten			Vegeta- tive Dystonie psych. Störg.
			Enzün- dung	Dyspro- teinämie	Elektrolyt- verlust	Funktions- störungen	Enzün- dung	Enzün- dung mit ohne	Dyspro- teinämie mit ohne	Elektro- lytverlust mit ohne	Endokrines System Hyper- thyreose Euthy- reotische Struma	
Ohne kardialen Befund			funkt. Störung mit ohne	mit ohne	mit ohne	mit ohne	mit ohne	mit ohne	mit ohne	mit ohne	mit ohne	Summe
Hypertonie	ohne Dil. m. Dil.	komp. komp.	39								11, 45	5=17 %
Cor pulmonale	ohne Dil. mit Dil.	komp. komp.	22								33	2=7 %
Vitien und Missbildungen	ohne Dil. mit Dil.	komp. komp.	78								30	2=7 %
Vegetative Regulationsstörungen des Kreislaufs	ohne Dil. mit Dil.	komp. komp.	17	29, 35			74				20	25, 36, 38, 49, 3 10=35 %
Ohne kardialen Befund			2								71, 13	58 46, 50, 63, 65, 69 9=32 %
			6	2		1		2	1	4	1	10

TABELLE 10

Vitien und Missbildungen	o. Dil. kompensiert m. Dil.	1 1	2 = 7, 143 %
Cor pulmonale	o. Dil. kompensiert	2	2 = 7, 143 %
Hypertonie	o. Dil. kompensiert m. Dil.	4 1	5 = 17, 857 %
Ohne kardialen Befund		9	9 = 32, 142 %
Vegetative Regulationsstörungen des Kreislaufs	o. Dil. kompensiert	10	10 = 35, 714 %
			28 = 34, 568 %

auf. Auch hier fiel wiederum die Häufung bei psychischen und vegetativen Störungen auf, (5 Patienten). In einem einzigen Fall in dieser Arbeit war der Untersuchte - wie oben bereits kurz erwähnt wurde - allem Anschein nach gesund. Die übrigen 3 Fälle verteilen sich mit je 1 Vertreter auf die Gruppen Fokus, Infektion und Hyperthyreose.

Nach den beiden grössten Gruppen folgt nun eine mittelstarke Häufung bei Hochdruckpatienten in 5 Fällen (17, 857 %). In 2 Fällen war Hypertonie die einzige Erkrankung, 2 Patienten hatten ausserdem noch eine Thyreotoxikose und in 1 Fall traten starke klimakterische Beschwerden auf. Davon war bei 2 Patienten die Hypertonie essentieller Art, in 3 Fällen endokrin bedingt, darunter 1 Fall mit Verdacht auf Morbus Cushing.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass aus dieser Tab. 9 eine Häufigkeit der U - Welle speziell bei Labilität des vegetativen Nervensystems zu erkennen ist. Wenn man sowohl die Regulationsstörungen des Kreislaufs auf vegetativer Basis als auch die extrakardialen Dystonien und psychischen Alterationen berücksichtigt, so tritt dieses Krankheitsbild bei insgesamt 15 Patienten auf (53, 571 %).

Auch Gammon (1954) kommt in seiner Arbeit "Vergleichende Messungen und statistische Untersuchungen über das Vorkommen von U - Wellen im Ekg" auf Grund mehrerer Beobachtungen zu dem Schluss, dass das vegetative Nervensystem möglicherweise einen Einfluss auf die U - Welle ausübe. Er ist der Ansicht, dass vermehrter Sympathikotonus eine Erhöhung, vermehrter Vagotonus eine Abflachung der U - Amplitude bewirkt. Auch Papp misst einer künstlich erzeugten Vaguserregung (Carotissinusdruck) wenig Bedeutung zu.

Die Tatsache, dass auch bei Hochdruckpatienten U - Wellen gehäuft, vorerst noch ohne andere Ekg - Zeichen auftreten, stimmt mit den Ergebnissen verschiedener anderer Autoren überein. Allerdings findet man hier wie in dieser ganzen Gruppe mit normalem Ekg naturgemäss keine Dekompensationserscheinungen.

Es fällt ausserdem auf, dass bei 4 Patienten mit Thyreotoxikose und kardialen Erkrankungen U - Wellen auftreten. Man könnte vermuten, dass die U - Wellen als Folge der endokrinen Störungen in Erscheinung treten, die ja auch den normalen Ablauf der Herz- und Kreislauffunktionen verändern können. In beiden Gruppen, nämlich Hypertonie und Thyreotoxikose, liegt Sympathikotonie vor.

2. Erkrankungen bei pathologischem Ekg mit U-Wellen.

In dieser Untersuchungsgruppe sind 53 Fälle (65, 428 %) registriert (Tab. 11, S. 28). Dieselbe Unterscheidung in kardiovaskuläre und extrakardiovaskuläre Krankheitsbilder wie in Tab. 10 gebraucht, wurde hier übernommen. Die Einteilung in die Erkrankungen des Herzens und des Gefässsystems richtet sich nach folgenden Gesichtspunkten: Erkrankungen, die mit einem Strömungshindernis im grossen oder kleinen Kreislauf einhergehen, oder durch Klappenfehler und Missbildungen am Herzen bedingt sind, und endlich entzündliche und degenerative Erkrankungen am Herzen. Diese Einteilung wurde gewählt, damit unter anderem auch das mechanische Moment bzw. die veränderte Ventilwirkung bei Klappenfeh-

II. PATHOLOGISCHES EKG MIT U-WELLE

Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems.			ohne extrakard. Befund	Extrakard.											
				Magenerkrankungen					Cholecysto- pathie		Hepatopathie				
				funkt. Störung	Ent- zündg.	Ulcus	Dyspro- teinämie	Elektro- lytver- lust	funkt. Störung	Ent- zündg.	Entzünd. + deg. Vorgänge	Dyspro- teinämie	Elektro- lyt- verlust	Dyspro- tein- ämie	
Strömungshin- demis i. grossen Kreislauf	o. Dil.	rhythm.	77, 60, 68	9	15							80 J	7		
	komp.	arhythm.	44												
	m. Dil.	rhythm.													
	komp.	arhythm.													
	m. Dil.	rhythm.	48, 53, 67												
	dekomp.	arhythm.													
Strömungshin- demis im kleinen Kreislauf	o. Dil.	rhythm.										64			
	komp.	arhythm.													
	m. Dil.	rhythm.													
	komp.	arhythm.													
	m. Dil.	rhythm.													
	dekomp.	arhythm.													
Strömungshinder- nis durch Klappen- fehler und Miss- bildungen	o. Dil.	rhythm.	51		57								37		
	komp.	arhythm.													
	m. Dil.	rhythm.	43, 47, 56												
	komp.	arhythm.										79			
	m. Dil.	rhythm.													
	dekomp.	arhythm.	34												
Entzündliche u. degenerative Erkrankungen am Herzen	o. Dil.	rhythm.		54										19	
	komp.	arhythm.													
	m. Dil.	rhythm.													
	komp.	arhythm.		55										16	18
	m. Dil.	rhythm.													
	dekomp.	arhythm.													
Ohne kardialen Befund															
Summen				2	1	2	-	-	-	2	2	5	-	-	-
			12	5					2		7				

Strömungshindernis im grossen Kreislauf	21 = 39, 623 %	} 53 = 65, 428 %
Strömungshindernis im kleinen Kreislauf	3 = 5, 660 %	
Strömungshindernis durch Klappenfehler und Missbildungen am Herzen	14 = 26, 415 %	
Entzündliche und degenerative Erkrankungen	14 = 26, 415 %	
Ohne kardialen Befund	1 = 1, 887 %	

dekom- pensiert	Fokus	Infektions- erkr.															Hyper- thyreose	Euthyre- tische Struma	Gynäk. Total- exstirp.	Telu- men	Summen
			Karzinom	Dyspro- tein- ämie	Hypo- protein- ämie	Dyspro- tein- ämie	Hypo- protein- ämie	Vegetat. Dystonie Psych. Störung	Diabetes mell.												
									Hypo- protein- ämie	Dyspro- tein- ämie	Elektro- lyt- verlust										
	40			70							76	66					9				
												14,61					1				
			27					4									3	21 = 39 %			
																	-				
		28															6				
																	2				
																	1				
			12														-	3 = 5 %			
																	-				
	52						75										1				
																	6				
																	-				
																	4	14 = 26 %			
		24															-				
	59	21, 31								8 62		42	5				4				
						73											7				
																	1				
		26															3	14 = 26 %			
																	-				
																	2				
																72	1				
-			2	1	-	1			1	2	1							1 = 1 %			
	3	5	3			1		1		4		4	1		1			53 = 100 %			

lern, welche möglicherweise ursächlich zur Entstehung der U - Welle beiträgt, hervorgehoben wird. Schliesslich umfasst noch eine eigene Gruppe Patienten ohne kardialen Befund, aber mit anderen extrakardialen Erkrankungen.

a) Kardiovaskuläre Erkrankungen.

α. Strömungshindernis im grossen Kreislauf.

Unter diesen fünf grossen kardialen Gruppen, die teilweise auch mit extrakardialen Krankheitsbildern kombiniert sind, ist diejenige mit Strömungshindernis im grossen Kreislauf weitaus die grösste (39,623 %). 18 dieser 21 Fälle entfielen auf Hochdruckpätienten (Tab. 12); bei diesen 18 Patienten war die Hypertonie in 13 Fällen essentiell, in 5 renal bedingt. Die restlichen drei verteilten sich auf Hypotonie und Endangitis obliterans.

Gesamt- zahl	Hypertonie		Hypo- tonie	Endangitis oblit.
	essentiell	nephrogen		
	Nr.6, 61, 70, 7, 20, 14, 44, 40, 53, 67, 68, 48, 66.	Nr.4, 27, 76, 60, 41.	Nr. 15, 9.	Nr. 77.
21	13	5	2	1

Tab. 12: Aufgliederung der Erkrankungen mit Strömungshindernis im grossen Kreislauf.

Lagetyt	Hypertonie		Hypo- tonie	Endangitis oblit.	Summe
	essentiell	nephrogen			
Rechtstyp		Nr. 27	Nr. 15		2
Steiltyp		70, 60, 41			3
Indiff.-Typ	Nr. 40				1
	6, 7, 14, 44, 48, 53, 61, 66, 67, 68, 70.	4	9	77	14
Linkstyp					
Linkshyper- trophietyp	80				1
Summe	13	5	2	1	21

Tab. 13: Vergleich mit dem Lagetyt im Ekg.

Dekompensationserscheinungen wiesen 8 der 21 Patienten auf, bei zweien bestand ausserdem noch arhythmische Schlagfolge. Dilatation des Herzens allein wurde bei 3 Patienten beobachtet, in 9 Fällen war das Herz nicht erweitert, bei 1 Patienten bestanden lediglich Extrasystolen.

Wenn man die Ekg dieser ersten Gruppe auf ihren Positionstyp hin prüft (Tab. 13), so zeigt sich ein starkes Überwiegen des Linkstyps (14 = 66,6 %). Dieses Ergebnis stimmt gut mit der hohen Anzahl von Hochdruckpatienten überein; die Hypertonie hat ja in erster Linie eine Beanspruchung des linken Herzens zur Folge. In grossem Abstand folgt der Steiltyp mit 14,285 % und schliesslich der Rechtstyp mit 9,523 %. Indifferenz- und Linkshypertrophietyp machen je 4,762 % aus.

B. Strömungshindernis im kleinen Kreislauf.

Diese Gruppe enthält lediglich 3 Patienten (5,660 %); in 2 Fällen handelt es sich um cirrhotische Veränderungen der Lunge und in einem Fall um lang-jährige Lungentuberkulose mit Bronchopneumonie (Tab. 14).

Gesamtzahl	Cirrhotische Veränd. d.	Lungen-Tbc +
	Lunge	Bronchopneumonie
	Nr. 12, 64.	Nr. 28.
3	2	1

Tab. 14: Erkrankungen mit Strömungshindernis im kleinen Kreislauf.

Diese geringe Anzahl gegenüber der siebenfachen Zahl in Gruppe 1 (Strömungshindernis im grossen Kreislauf) entspricht dem bereits erwähnten kleineren Anteil des Rechtstyps im Ekg mit 13 % gegenüber dem Linkspositionstyp mit 49,3 % (Abb. 6, S. 21). Diese Prozentzahlen beziehen sich auf alle 81 untersuchten Ekg mit U - Wellen im Gegensatz zu den oben angeführten, die lediglich die Verhältnisse in dieser Gruppe wiedergeben.

Bei 2 Patienten stellte man Dekompensation mit Dilatation des Herzens fest, in 1 Fall bestanden ausserdem Extrasystolen. Der dritte Patient war vollkommen kompensiert bei normaler Herzgrösse.

γ. Strömungshindernis durch Klappenfehler und Missbildungen am Herzen.

In dieser Gruppe wurden 14 Fälle (26,415 %) beobachtet. Vorherrschend waren unter den Vitien bei weitem die Mitralfehler (8), wie aus Tab. 15 klar hervorgeht. Von diesen 8 Mitraltvitien liessen sich 5 einwandfrei als Mitralsuffizienz diagnostizieren, während die restlichen 3 Mitralfehler trotz eingehender Untersuchung nicht näher auf ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen unterschieden werden konnten.

Bei 2 Patienten wurden Aortenfehler gefunden und in 1 Fall waren Aorten- und Mitraltvitium kombiniert. In 2 Fällen konnte man Ventrikelseptumdefekt und bei einem Patienten Lutembacher Syndrom beobachten.

Vier Patienten waren dekompensiert mit arhythmischer Schlagfolge, die gleiche Anzahl zeigte lediglich eine Dilatation des Herzens, während die restlichen sechs weder Erweiterung noch Arrhythmie aufwiesen.

Gesamtzahl	Mitral- vitium	Aorten- vitium	Mitral- u. Aortenvit. komb.	Lutembacher- Syndrom	Ventr. - Septum- defekt
	Nr. 81, 24, 47, 23, 34, 32, 52, 57.	Nr. 43, 56.	Nr. 37.	Nr. 75.	Nr. 79, 51.
14	8	2	1	1	2

Tab. 15: Vorkommen von U - Wellen bei Klappenfehlern und Missbildungen des Herzens.

♂. Entzündliche und degenerative Erkrankungen am Herzen.

Diese Gruppe enthielt die gleiche Anzahl Patienten, wie die vorhergehende: In 14 Fällen (26, 415 %) stellte man im Ekg sog. "Myokardschaden" fest. Dieser Sammelbegriff für entzündliche und degenerative Erkrankungen am Herzmuskel wurde nach Holzmann in die einzelnen Komponenten zerlegt, die dann jede für sich eine Erkrankung des Herzmuskels verursachen kann (Tab. 16, sh. unten).

Der Myokardschaden liess sich bei 6 Patienten auf toxisch - entzündliche Vorgänge zurückführen. Im einzelnen handelte es sich dabei um Staphylokokkensepsis, chronische Bronchitis, Virushepatitis im Anschluss an Grippe, Narbenbruch bei Coecumfistel mit chronischer Entzündung post operationem, Fokalttoxikose und chronische Polyarthrititis.

Gesamt- zahl	a. Toxisch-entzündl. Prozesse	b. Degenerat. Vorgänge (Hypoxämie)	c. Endokr. Einflüsse	d. Exog. Intoxi- kationen	e. Veg. Tonus- reakt.
	α. Infektionen: Staphylokokkensepsis (62) Chron. Bronchitis (31) Virushepatitis n. Grippe (19) Chron. Entzündung bei Coecumfistel (21). β. Fokalttoxikose (59). γ. Chron. Polyarthrititis (73).	α. Myodegeneratio cordis (18, 55). β. Coronarinsuffizienz (26, 54). γ. Herzinfarkt (5, 16).	α. Diabetes (8). β. Thyreotoxikose (42).		
14	6	6	2	-	-

Tab. 16: U-Wellen bei Pat. mit "Myokardschaden" (aufgegliedert in die einz. 31 Ursachen).

Degenerative Prozesse am Herzen waren bei weiteren 6 Patienten die Grundlage für eine Schädigung des Myokards. Bei je 2 Patienten lautete die Diagnose Myodegeneratio cordis, Coronarinsuffizienz und Herzinfarkt.

In 2 Fällen führten endokrine Einflüsse zu einer pathologischen Veränderung des Ekg (Diabetes mellitus, Hyperthyreose).

Exogene Intoxikationen infolge von Herzglykosiden oder vegetative Tonusreaktionen wurden nicht beobachtet.

Was den Grad der Herzleistung betrifft, so waren von den 14 Patienten 11 kompensiert, drei davon mit Dilatation, in 1 Fall fanden sich Extrasystolen. Unter den restlichen drei Patienten, deren Herz dekompenziert und erweitert war, zeigte sich bei einem absolute Arrhythmie.

b) Extrakardiovaskuläre Erkrankungen.

Um die Übersichtlichkeit nicht zu gefährden, werden die extrakardialen Erkrankungen bei pathologischem Ekg mit U - Welle gesondert betrachtet. Sie sind mit einer Ausnahme, die keine kardiovaskulären Erscheinungen pathologischer Art aufweist, Nebenbefunde der oben erwähnten Erkrankungen des Herzens und Gefäßsystems. Zum Vergleich und um einen Überblick zu geben über das gesamte Krankheitsbild des Patienten mit all seinen Faktoren, die auf die U - Welle Einfluss nehmen können, sollen jeweils die kardiovaskulären Erkrankungen noch einmal in Kürze nur auf ihre Diagnose hin gestreift werden. In Tabelle 11 (S.28) geben die vertikalen Reihen über die extrakardialen Erkrankungen näheren Aufschluss.

Zusammenfassend wurden bei 12 Patienten mit pathologischem Ekg und U - Wellen rein kardiovaskuläre Erkrankungen ohne extrakardialen Befund festgestellt. Der umgekehrte Fall, d.h. also rein extrakardiale Erkrankung ohne kardiovaskulären Befund, trat lediglich bei einer Patientin auf (gynäkologische Total-exstirpation wegen Uterus myomatosus), wie bereits eingangs erwähnt wurde. Die extrakardialen Erkrankungen der übrigen Patienten mit kardiovaskulärem Hauptbefund sollen nun näher besprochen werden.

Die grösste Anzahl mit 7 Fällen ergaben sich bei den Hepatopathien. Davon muss in 6 Fällen ihre Erkrankung als kardial bedingte Stauungsleber aufgefasst werden, während es sich nur in einem Fall um eine Virushepatitis handelte. Fünfmal wurde eine Dysproteinämie nachgewiesen.

In der Gruppe der Magenkrankungen waren 5 Fälle vertreten. Bei 2 Patienten wurde ein Ulcus diagnostiziert; bei 2 weiteren Patienten handelte es sich lediglich um funktionelle Störungen. In einem Fall trat eine schwere Gastritis auf. Bei keinem Patienten konnte Dysproteinämie oder Elektrolytverlust festgestellt werden. Von der kardiovaskulären Seite aus betrachtet, lagen bei den 5 Patienten Coronarinsuffizienz, Myodegeneratio cordis, Mitralvitium, Hypertonus und Hypotonie vor.

Ebenfalls 5 Patienten wurden wegen Infekt ereignissen behandelt. Vier waren pulmonal lokalisiert (2 mit Bronchopneumonie, 2 mit chronischer

Bronchitis), in einem Fall lag, wie bereits unter d) besprochen, eine Coecumfistel mit postoperativer chronischer Entzündung vor. Damit gingen in 2 Fällen ein toxisch bedingter Herzmuskelschaden und in 1 Fall Mitralklappeninsuffizienz und Stauung im kleinen Kreislauf einher.

Insgesamt 9 Patienten litten an krankhaften Störungen des endokrinen Systems. Davon entfielen 4 auf Thyreotoxikose, bei dreien war sie mit Hypertonie kombiniert; diese drei Fälle zählen also auch in der Gruppe für Strömungshindernis im grossen Kreislauf mit. Ebenfalls 4 Personen waren an Diabetes mellitus erkrankt, wobei in 3 Fällen eine Dysproteinämie (1 Fall mit Hypoproteinämie) und bei 1 Patienten Elektrolytverlust auftrat (Verlust von Natrium und Alkalireserve unter gleichzeitiger Erhöhung des organischen Phosphors). Je 2 Diabetiker litten gleichzeitig an renaler Hypertonie und Myokarditis.

Nephropathie konnte man in 4 Fällen beobachten; es handelte sich hier bei 3 Patienten um Nephrolithiasis und in 1 Fall um angeborene Cystennieren. Sie gingen zum grössten Teil mit Mitralklappeninsuffizienz einher und nur bei 1 Patienten stellte sich renale Hypertonie als Folge der Nephropathie ein. In keinem Fall fand man Dysproteinämie oder Elektrolytverlust.

Die nächstniedere Häufigkeit trat mit 3 Fällen bei Karzinomen auf. Es handelte sich um Magen-, Mamma- und Uteruskarzinom. Bei allen liess sich eine Dysproteinämie nachweisen (1 Fall Hypoproteinämie). Eine Patientin (Magen - Karzinom) starb kurze Zeit nach Abnahme des Ekg. Bei 2 Patienten bestand ausserdem Hypertonie und in 1 Fall war der Lungenkreislauf infolge Lungencirrhose stark überlastet.

Ebenfalls bei 3 Patienten wurde eine Fokaltoxikose entdeckt, es handelte sich in allen Fällen um chronische Tonsillitis. Was das kardiovaskuläre System anbetrifft, so lag bei den 3 Patienten essentielle Hypertonie, Coronarinsuffizienz und kombiniertes Mitralklappeninsuffizienz vor.

2 Patienten litten an Cholecystopathie; ausserdem bestand noch essentielle Hypertonie in beiden Fällen, wie bereits oben ausführlich unter den kardiovaskulären Erkrankungen beschrieben wurde.

Auf rheumatische Erkrankungen (Polyarthritis) und vegetative Dystonie traf jeweils ein Patient.

D. STATISTISCHE AUSWERTUNG.

Um die prozentualen Ergebnisse in ihrer Aussage zu festigen, wurde geprüft, ob in den einzelnen Fällen eine zufällige Häufung vorliegt und wie hoch der Streuungswert ausfällt.

Von 81 Ekg zeigen 28 (34 %) einen unauffälligen Ekg-Bericht, während 53 Ekg (65 %) pathologisch sind. Es ist nun von Interesse, ob die relative Häufigkeit der normalen und pathologischen Ekg zufallsbedingt ist oder nicht. Dies festzustellen, ist nach dem Pearson'schen Kriterium (χ^2 - Test) möglich (Anderson,

S. 153 ff.). Die Formel lautet:

$$\sum \frac{(m - np)^2}{np} = \chi^2,$$

wobei m die Summe der Merkmalsträger, n die Summe aller beobachteten Fälle (81 Ekg) und p den Erwartungswert für die relative Häufigkeit bedeutet. Für die einzelnen Werte des Verteilungsgesetzes von χ^2 sind fertige Tabellen berechnet worden, die eine Anwendung des Kriteriums ermöglichen.

Mit meinen Zahlen ergibt sich folgender Wert von χ^2 :

$$\frac{(28 - 40,5)^2}{40,5} + \frac{(50 - 40,5)^2}{40,5} = 7,8;$$

da $\chi^2 = 7,8$ bei 1 Freiheitsgrad ($k - 1$) weit über dem in der Tabelle verzeichneten Grenzwert von 6,64 liegt, entspricht die Wahrscheinlichkeit nur weniger als einem Prozent. Das bedeutet, dass die Verteilung der U-Wellen auf 34 % normale Ekg und 65 % pathologische Ekg nur mit weniger als 1 % Wahrscheinlichkeit zufällig ist. Anders gesagt heisst das, dass mit mehr als 99 % Wahrscheinlichkeit ein Wesensunterschied zwischen dem Auftreten der U-Wellen in normalen und ihrem Auftreten in pathologischen Ekg vorliegt.

Um auch noch eine Aussage über die Zuverlässigkeit der festgestellten Prozentzahlen treffen zu können, wurde die mittlere quadratische Abweichung für die 34 % der normalen und die 65 % der pathologischen Ekg berechnet. Für die Errechnung der Streubreite σp wurde folgende Formel verwendet (Anderson, S. 110):

$$\sigma p = \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}; \quad p = \frac{m}{n}; \quad q = 1 - p;$$

Durch Einsetzen meiner Zahlen ergibt sich:

$$\sigma p = \sqrt{\frac{0,346 \cdot 0,654}{81}} = 0,053 = 5,3 \%$$

Die Schwankungsbreite von 5,3 % ergibt folgende maximale und minimale Werte:

$p \pm 1 \sigma p$ also $34,6 \pm 5,3 \% = 39,9 \% \text{ bzw. } 29,3 \%$

$p \pm 2 \sigma p$ also $34,6 \pm 10,6 \% = 45,2 \% \text{ bzw. } 24,0 \%$

$p \pm 1 \sigma p$ also $65,4 \pm 5,3 \% = 70,7 \% \text{ bzw. } 60,1 \%$

$p \pm 2 \sigma p$ also $65,4 \pm 10,6 \% = 76,0 \% \text{ bzw. } 54,8 \%$

Daraus ergibt sich, dass mit einer Wahrscheinlichkeit von 68 % bei einer Streuung von $1 \sigma p$ der wahre Wert für Gruppe 1 mit normalem Ekg zwischen 39,9 und 29,3 % liegt und für Gruppe 2 mit pathologischem Ekg zwischen 70,7 und 60,1 %. Mit einer Wahrscheinlichkeit von sogar 95 % lässt sich sagen, dass bei einer Streuung von $2 \sigma p$ der wahre Wert für Gruppe 1 zwischen 45,2 und 24,0 % und für Grup-

pe 2 zwischen 76,0 und 54,8 % liegt. Da sich die beiden Streuungsbereiche nicht überschneiden, zeigt auch diese Berechnung, dass der Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen wesentlich ist.

Die Überprüfung der Hypothese, dass die Verteilung der U - Wellen bei normalen und pathologischen Ekg auf die einzelnen Krankheitsgruppen nicht zufällig sei, wurde ebenfalls nach dem χ^2 - Test berechnet. Für die Gruppe der normalen Ekg mit U - Wellen ergeben sich folgende Werte:

Krankheitsgruppe	Beobachtungsfälle	rel. Häufigkeit	Erwartungswert b. zufäll. Verteilg.
Hypertonie	5 Fälle	17,9 %	16,8 = 3/5
Cor pulmonale	2 "	7,1 %	
Vitien u. Missb.	2 "	7,1 %	
Vegetative Regulationsstörg. d. Kreislaufs	10 "	35,7 %	5,6 = 1/5
Ohne kard. Bef.	9 "	32,1 %	5,6 = 1/5

Tab. 17.

Da der χ^2 - Test nur dann angewandt werden kann, wenn die Besetzung pro Krankheitsgruppe mehr als 5 Werte enthält, mussten die ersten 3 Krankheitsgruppen zusammengefasst werden. Die Berechnung ergab einen Wert von:

$$\frac{(9 - 16,8)^2}{16,8} + \frac{(10 - 5,6)^2}{5,6} + \frac{(9 - 5,6)^2}{5,6} = 9,21$$

Bei 3 Gruppen mit 2 Freiheitsgraden ($k - 1$) ergab die Tabelle einen Wert für χ^2 von 9,21 bei einer Wahrscheinlichkeit von 1 %. Es kann also auch mit einer Wahrscheinlichkeit von 99 % behauptet werden, dass die Verteilung nicht zufällig ist.

Wenn man die grösste Häufung der U - Wellen bei den vegetativen Regulationsstörungen des Kreislaufs mit 35,7 % gesondert auf ihr zufälliges Auftreten innerhalb ihrer Gruppe prüft, so ergibt sich folgendes:

$$\frac{(10 - 5,6)^2}{5,6} + \frac{(18 - 22,4)^2}{22,4} = 4,4$$

Der Wert 4,4 liegt zwischen den Tabellenwerten für 2 und 5 %, d.h. also, dass die Wahrscheinlichkeit für die nichtzufällige Verteilung zwischen 95 und 98 % ist.

Die pathologischen Ekg mit U - Wellen wiesen ebenfalls 5 Erkrankungsgruppen auf:

Krankheitsgruppe	Beobachtungs- fälle	rel. Häufig- keit	Erwartungswert b. zufäll. Vertlg.
Strömungshind. i. grossen Kreislauf	21 Fälle	39,6 %	10,6 = 1/5
Strömungshind. i. kleinen Kreislauf	3 Fälle	5,7 %	} 21,2 = 2/5
Ohne kard. Befund	1 Fall	1,9 %	
Klappenfehler u. Missbildungen	14 Fälle	26,4 %	10,6 = 1/5
Entzündl. u. degenerat. Erkrank.	14 Fälle	26,4 %	10,6 = 1/5

Tab. 18.

Auch hier wurden die beiden kleinsten Gruppen zusammengefasst (2/5 = 21,2).

$$\frac{(21 - 10,6)^2}{10,6} + \frac{(14 - 10,6)^2}{10,6} + \frac{(14 - 10,6)^2}{10,6} + \frac{(4 - 21,2)^2}{21,2} = 26,4.$$

Der Wert 26,4 übertrifft bei 3 Freiheitsgraden den angegebenen Tabellenwert (11,34) für 1 % bei weitem. Folglich liegt die Wahrscheinlichkeit, dass die Verteilung der U - Wellen auf die 5 Erkrankungsgruppen nicht zufällig vor sich ging, über 99 %.

Eine Prüfung der stärksten Erkrankungsgruppe der Hypertoniker ergibt folgendes:

$$\frac{(21 - 10,6)^2}{10,6} + \frac{(32 - 42,4)^2}{42,4} = 12,8.$$

Bei 1 Freiheitsgrad geht der errechnete Wert weit über den angegebenen Tabellenwert (6,64) hinaus, so dass auch hier mit über 99 % Wahrscheinlichkeit daraus geschlossen werden kann, die Häufung der U - Wellen bei Strömungshindernis im grossen Kreislauf ist durchaus nicht zufallsbedingt.

E. DISKUSSION.

Es wurden bei 1000 Ekg in 8,1 % U - Wellen gefunden. Dieses Ergebnis erscheint relativ hoch, wenn man bedenkt, dass nur sehr starke und deutlich sichtbare Abweichungen von der Isoelektrischen verwertet wurden; dagegen blieben Andeutungen einer Wellenlinie stets unberücksichtigt.

Es sollen nun die wichtigsten Ergebnisse noch einmal zusammengefasst wiedergegeben und diskutiert werden:

Es wurden zunächst Untersuchungen über die Häufigkeit und Polarität der U - Welle in den verschiedenen Ableitungen, ihre Polarität zwischen U und T, Beziehung zu Lagetyp, Geschlecht und Alter angestellt. Was die Polarität der U - Welle angeht, so enthielten von 81 Ekg 74 Ekg positive, 3 Ekg negative, 1 Ekg diphassische und 3 negative und positive U - Wellen gemeinsam. Die negativen und diphassischen U - Wellen fanden sich nur bei schwer herzkranken Patienten (2 der 4 Patienten waren dekompensiert). Damit werden die Untersuchungen von Holzmann, Papp und Palmer bestätigt, die einhellig zu dem Schluss kommen, negative und diphassische U - Wellen könnten als pathologisches Zeichen angesehen werden. Bei den positiven U - Wellen dagegen stellte sich heraus, dass 64 Patienten (86,4 %) an kardiovaskulären Erkrankungen litten und nur 10 Patienten (13,5 %) an Herz u. Kreislaufgesund waren, statt dessen aber (mit 1 Ausnahme: der Untersuchte war anscheinend gesund) extrakardiale krankhafte Symptome aufwiesen (5 Pat. vegetative Dystonie, 1 Fokaltoxikose, 1 Infekt, 1 Hyperthyreose, 1 gyn. Totaloperation wegen Uterus myomatosus). Somit ergibt sich daraus die Folgerung, dass auch positive U - Wellen gewisse Schlüsse bei der Beurteilung des Ekg und des gesamten Krankheitsbildes zulassen, wenn auch nicht so bindend, wie dies bei negativen und diphassischen U - Wellen der Fall wäre. Dafür spricht auch der begleitende elektrokardiographische Befund, der bei 53 Patienten (65 %) pathologische Veränderungen aufwies gegenüber 28 (34 %) mit normalem Ekg. Die U - Wellen waren bei 47 von 53 Patienten mit pathologischem Ekg positiv, die restlichen 6 Ekg mit ebenfalls pathologischem Befund enthielten negative, diphassische oder negative gemeinsam mit positiven U - Wellen. Bei den 28 unauffälligen Ekg erwiesen sich die U - Wellen mit einer Ausnahme als positiv. Die statistische Überprüfung der Frage, ob die Verteilung der U - Welle auf 65 % pathologische und 34 % normale Ikg zufallsbedingt ist oder nicht, ergab eindeutig, dass mit mehr als 99 % Wahrscheinlichkeit ein Wesensunterschied zwischen den beiden Ekg - Gruppen vorliegt.

Besonderes Gewicht wurde auf die Gegenüberstellung des die U - Welle enthaltenden Ekg mit dem zugehörigen Krankheitsbild des Patienten gelegt.

I. NORMALES EKG MIT U-WELLEN.

In der Gruppe mit normalem Ekg und U - Wellen fiel die relativ hohe Anzahl von Dystonien des vegetativen Nervensystems, insgesamt 15 von 28, auf. Die statistischen Untersuchungen ergaben, dass mit 95 - 98 %iger Wahrscheinlichkeit die Häufung der U - Welle in dieser Krankheitsgruppe gegenüber den anderen vier Erkrankungsgruppen nicht zufällig war. Die sog. vegetative Dystonie drückte sich in den verschiedensten Symptomen aus, am häufigsten in Regulationsstörungen des Kreislaufs. Möglicherweise spielt eine Labilität des vegetativen Nervensystems mit einer Unausgeglichenheit im parasympathischen und sympathischen System bei der Entstehung der U - Welle eine Rolle. Diese Regulationsstörungen stehen vermutlich mit dem Mineralhaushalt in Zusammenhang, denn dem Kalziumjon wird im sympathischen Übertragungsmechanismus, dem

Kaliumjon im parasympathischen ein spezifischer Einfluss zugeschrieben. Tritt nun eine Störung in diesem differenzierten Übertragungsmechanismus ein, so könnten daraus auch ohne weiteres Folgen für das Reizleitungssystem des Herzens entstehen, so dass diese Veränderung wiederum im Ekg als U - Welle zum Ausdruck kommt. Lepeschkin hat 1954 auf dem U - Wellen - Symposium in Burlington (U.S.A.) über die Genese der U - Welle folgendermassen referiert: Seiner Meinung nach entstehen die normalen positiven U - Wellen aus einer Summe von negativen Nachpotentialen; diese Nachpotentiale im Nerv oder Muskel gehen mit einer vorübergehenden Verminderung der übernormalen Phase der Erregbarkeit einher. Auf die Hypothesen über die Genese der U - Welle wird später noch ausführlicher eingegangen werden.

Bei 9 Patienten (32,1 %) wurde entsprechend dem sonst unauffälligen übrigen Ekg - Bericht kein kardiovaskulärer Befund erhoben. Hier konnten bei der Mehrzahl der Patienten ebenfalls nur vegetative Dystonien oder psychische Störungen festgestellt werden.

In der drittgrössten Gruppe waren Hochdruckkranke vertreten (5 Patienten = 17,8 %). In 2 Fällen war die Hypertonie essentieller Art, also auch hier eine Regulationsstörung der vasomotorischen Nerven, wie man vermutet, im Sinne einer ergotropen Gesamteinstellung. Auch bei Hypertonie auf Grund einer Hyperthyreose herrscht eine ergotrope Situation vor (2 Patienten). Gammon kam auf Grund von Untersuchungen zu der Überzeugung, dass verstärkter Sympathikotonus eine Erhöhung der U - Welle bewirkt. In einem Fall bestand Verdacht auf Morbus Cushing, ebenfalls mit Hochdruck einhergehend. Charakteristisch ist für diese Erkrankung eine vermehrte Ausschüttung von Nebennierenrindenhormonen mit all ihren Folgen, insbesondere auf den Elektrolythaushalt.

Die restlichen 4 Fälle verteilen sich zur Hälfte auf Herzfehler und Cor pulmonale.

Von den begleitenden extrakardialen Erkrankungen sind Thyreotoxikose und wiederum die vegetativen Dystonien am häufigsten.

Es scheint doch, dass gewisse Erkrankungsgruppen, nämlich in erster Linie vegetative Dystonie, ferner Hypertonie, und Hyperthyreose, das Auftreten von U - Wellen begünstigen. Durch statistische Berechnungen konnte in dieser Gruppe mit normalem Ekg und U - Wellen bestätigt werden, dass die Verteilung der U - Wellen auf die fünf einzelnen Krankheitsgruppen nicht vom Zufall abhängig ist (mit 99 % Wahrscheinlichkeit).

II. PATHOLOGISCHES EKG MIT U-WELLEN.

In 65 %, d.h. bei 53 Patienten von 81, wurden ausser U - Wellen pathologische Veränderungen am Ekg wahrgenommen. 52 Patienten litten an kardiovaskulären Störungen und nur in 1 Fall war die Patientin in dieser Hinsicht gesund (gynäkologische Totalexstirpation wegen Uterus myomatosus). Von den 52 Patienten zeigten sich bei 17 kardiale Dekompensationserscheinungen (32,6 %), bei 10 Patienten wurde röntgenologisch in sämtlichen Fällen eine Dilatation des linken

Herzens beobachtet (19,2 %). 25 Patienten (48,07 %) zeigten weder Zeichen einer Dekompensation noch einer Dilatation.

Das Schwergewicht der vergrösserten Herzen liegt auch hier allein bei der Linksdilatation und stimmt damit sehr gut mit der klinischen Diagnose überein, denn die grösste Häufung findet man unter der Gruppe der Strömungshindernisse im grossen Kreislauf (39,6 %), wobei die Hypertonie den weitaus grössten Anteil übernimmt. Bei isolierter Untersuchung der Verteilung in dieser grössten Krankheitsgruppe zum Vergleich mit den 4 anderen schlossen die statistischen Berechnungen mit mehr als 99 % Wahrscheinlichkeit eine zufällige Häufung der U - Welle aus. Es ist interessant, dass zwei Drittel der Hypertonien essentieller Natur sind; wie schon im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen wurde, nimmt man heute an, dass eine Störung in der Regulation des Tonus der Vasomotoren vorliege und diese Regulationsstörung zum Teil in der Konstitution des Patienten begründet sei. Dieses Ergebnis einer Abhängigkeit der U - Welle von der Hypertonie wird ausserdem erhärtet durch die hohe Anzahl von Linkspositionstypen im Ekg (fast 50 %). Das zahlenmässig starke Auftreten der U - Welle bei Hochdruckpatienten wird von vielen Autoren (Trendelenburg 1934, Girdwood 1935, Vesa 1940, Papp 1940) hervorgehoben.

Anzufügen wäre noch, dass nur bei einem Drittel der Patienten die reine Diagnose Hypertonie gestellt wurde; bei allen übrigen bestanden ausserdem noch folgende Erkrankungen: Thyreotoxikose, Magenenerkrankungen, Cholecysto- und Hepatopathie, Nephropathie, Karzinom, Diabetes mellitus und Tonsillitis. Es ist durchaus denkbar, dass auch diese endokrine und metabolische Störungen hervorruhenden Erkrankungen die U - Welle im Sinne einer Verdeutlichung beeinflussen. Doch scheint Hypertonie hier die stärkste Wirkung auszuüben.

Klappenfehler und Missbildungen, die durch Shuntbildung in das hämodynamische Geschehen eingreifen, folgen zusammen mit entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Herzens als zweitgrösste Gruppen (je 26 %). Bei der erstgenannten Gruppe stehen die Mitralvitien bei weitem an vorderster Stelle. Am häufigsten erscheint dabei die Mitralinsuffizienz. Damit ergibt sich wiederum ein Schwerpunkt der Belastung am linken Herzen. Hierbei macht sich also, rein mechanisch gesehen, die mangelhafte Ventilwirkung des Herzens speziell bei Klappeninsuffizienzen bemerkbar. Ob diese primären strömungsmechanischen Erscheinungen oder erst ihre Folgen auf den Herzmuskel und das Reizleitungssystem - und damit etwaige entstehende Stoffwechselstörungen - für das Auftreten der U - Welle von Bedeutung sind, ist noch nicht geklärt.

Auch hier litten zwei Drittel der Patienten zusätzlich noch an extrakardialen Erscheinungen mit folgenden Diagnosen (geordnet mit abnehmender Häufigkeit): Nephropathie, Hepatopathie, Ulcus ventriculi, Tonsillitis, Grippebronchopneumonie und vegetative Dystonie.

Die gleichstarke Gruppe der entzündlichen und degenerativen Erkrankungen (26 %) (Myokardschaden) scheint am häufigsten durch toxisch - entzündliche Prozesse und Hypoxämie des Herzmuskels bedingt (Tab. 16,

S. 31). Dagegen stehen die endokrinen Einflüsse weit zurück. Hier dürften wohl die Stoffwechselstörungen für alle Fälle ausschlaggebend sein.

Diese drei zahlenmässig stärksten Gruppen - Hypertonie, Klappenfehler und Missbildungen, und entzündliche und degenerative Erkrankungen am Herzen, - treten durch ihre konsequente Häufung von U - Wellen in den Vordergrund. Es ist bedeutsam, dass die U - Wellen bevorzugt bei beginnender oder schon fortgeschrittener Beanspruchung des linken Herzens auftreten, was sowohl durch klinische (Röntgenuntersuchung), als auch durch elektrokardiographische Befunde (Positionstyp) bestätigt wurde. Die grössere Anzahl von röntgenologisch unveränderten, kompensierten Herzen steht dem nicht entgegen, da ja bei Strömungshindernissen der Ekg-Befund bereits abnormale Veränderungen aufweist, die röntgenologische Untersuchung in Frühstadien noch normale Verhältnisse zeigt.

Demgegenüber ist die 4. Gruppe mit Erkrankungen, die ein Strömungshindernis im kleinen Kreislauf darstellen, von geringerer Bedeutung (5,6 %). Klinisch gesehen handelt es sich vor allem um chronische tuberkulöse Prozesse der Lunge, die zu cirrhotischen Veränderungen geführt haben.

In der 5. Gruppe ohne kardiovaskuläre Befunde ist, wie oben schon erwähnt, lediglich 1 Patientin vertreten (gynäkologische Totaloperation wegen Uterus myomatosus).

Die extrakardialen Begleiterkrankungen bevorzugen im grossen ganzen immer wieder bestimmte Krankheitsgruppen, trotz der relativ wenig eindrucksvollen Häufung. Es sind dies in erster Linie:

Endokrine Störungen (10 Pat.), vor allem Diabetes mellitus (4) und Hyperthyreose (4), Magenkrankungen und Infektionskrankheiten (je 5 Pat.), Nephropathie (4 Pat.).

Diese Krankheitsgruppen traten auch bei normalen Elektrokardiogrammen mit U - Wellen wiederholt auf. Die zweitgrösste Gruppe der Hepatopathien (7 Patienten) wurde absichtlich jetzt nicht genannt, da es sich hier vorwiegend um Stauungsleber mit kardialer Grundkrankheit gehandelt hat. Die in ihrer Häufigkeit nächstfolgenden Erkrankungen sind Karzinom und Fokaltoxikose bei je 3 Patienten, Cholecystopathie (2 Pat.), rheumatische Erkrankungen und vegetative Dystonie (je 1 Pat.). Dass bei Karzinom im fortgeschrittenen Stadium eine Veränderung des Stoffwechsels mit Eiweiss- und Elektrolytverschiebung vor sich geht, darf man wohl annehmen. Es könnte sein, dass in diesem Zusammenhang die Voraussetzungen für das Auftreten einer U - Welle gegeben sind, denn auch andere Autoren (Maekawa 1931, Lepeschkin 1942) konnten eine Häufung von U - Wellen gerade bei Karzinomen beobachten.

Im ganzen gesehen, scheinen Stoffwechselstörungen, sei es nun im Mineralhaushalt, in der Eiweisszusammensetzung, unter Bedingungen, wie man sie bei Myokardosen sieht, oder sekundär im Zusammenhang mit extrakardiovaskulären Erkrankungen, einen gewissen Einfluss auf das Erscheinen einer U - Welle auszuüben. Jedoch bleibt die endgültige Lösung des Mechanismus biochemischen

Untersuchungen überlassen, wodurch dann die bis jetzt nur in der Statistik gefundenen Zusammenhänge weiter abgeklärt werden dürften.

Die auffallend hohe Anzahl von Dystonien des vegetativen Nervensystems lassen die Vermutung aufkommen, dass vor allem bei jüngeren Personen eine Beeinflussung der U - Welle von dieser Seite her möglich wäre. Es wäre durchaus denkbar, dass diese nervösen Tonusstörungen eine Elektrolytverschiebung extra- und intrazellulär verursachen und damit veränderte Bedingungen für den Stoffwechsel schaffen. Das würde auch einerseits die relativ grosse Zahl jüngerer Patienten erklären, bei denen in erster Linie die vegetativen Dystonien auftreten, und andererseits die vorherrschenden kardiovaskulären Erkrankungen bei den älteren Leuten (Hypertonie, Klappenfehler und Missbildungen, entzündliche und degenerative Erkrankungen), die letzten Endes immer mit einer veränderten Stoffwechsellage am Myokard einhergehen mit all ihren Folgen für die Ernährung und Funktion des Herzens. Diese Erwägungen würden auch mit der Hypothese Lepeschkins über die Genese der U - Welle, die er nach eingehenden Forschungen 1954 vorgetragen hat, nicht disharmonisieren.

Im Anschluss daran mögen jetzt noch die bedeutendsten Theorien über die Entstehungsweise der U - Welle einschliesslich der modernen Anschauungen erläutert werden.

F. DIE GENESE DER U - WELLE.

Seit Einthoven die U - Welle erkannt hatte, wurde immer wieder versucht, Licht in das Dunkel ihrer Entstehung zu bringen.

Einthoven (1913 und 1928) glaubte und Maekawa später (1931) ebenfalls an Hand von Versuchen am Muskelstreifen des Froschherzens, dass die U - Welle durch ein längeres Bestehenbleiben der Erregung in bestimmten Abschnitten des Herzmuskels hervorgerufen würde. Diese Erklärung wird heute abgelehnt, weil U erst nach dem Ende der mechanischen Systole beginnt. Hering (1913) sah den Entstehungsort der U - Welle in der Aorta als Aktionsstrom der glatten Aortenmuskulatur. Auch andere Autoren bezogen U auf die Tätigkeit der grossen Gefässe und dachten, es seien Dehnungsströme (Tigerstedt 1913) oder Strömungsströme (Trendelenburg 1933); letztere sind jedoch nach Luisada Kunstprodukte. Alle diese ekstrakardialen Theorien sind inzwischen wieder verlassen worden.

Einen wichtigen Beitrag lieferten 1939 Nahum und Hoff. Bei der Untersuchung der übernormalen Erholungsphase beim Säugetierherzen fanden sie, dass die U - Welle zeitlich damit übereinstimmt. Das häufige Zusammentreffen von Extrasystolen mit der U - Welle wurde als weiterer Beweis angesehen, dass sie der elektrische Ausdruck der Periode der übernormalen Erregung sei. Diese stellt eine Zeitphase dar, während welcher die Leitfähigkeit und die Erregbarkeit gesteigert sind, im Anschluss an den Ablauf der Erregung. Dieses Nachpotential wird auch von Hoffmann (1914) zur Erklärung herangezogen, der die U - Welle als Ausdruck

einer mechanischen Deformierung des Kammermuskels zu Beginn der Diastole betrachtete.

Wendt (1946) führt die Entstehung der U - Welle auf oxydative Resynthese im Innern der Herzmuskelzelle zurück, die während der Zeit der Zellruhe durch Joneneinstrom und Anionenstauung vor der Zellmembran ausgelöst wird. Hiermit erklärt er auch die Beobachtungen, dass stets im Belastungsversuch ein deutliches Vorkommen von U beschrieben wird.

Zuckermann und Cabrera-Cosio (1947) erörtern, dass U im interventrikulären Septum entspringe und eine Folge der Rückleitungsverzögerung in diesem Bezirk sei, hervorgerufen durch den Druck, den beide Kammern auf das Septum ausüben. Zuckermann und Estandia (1948) unterstützen diese Hypothese mit der Begründung, dass, während Extrasystolen mit Ursprung in den Ventrikelwänden gewöhnlich gleichzeitig mit der U - Welle erscheinen, jene mit Ursprung im Septum nach der U - Welle auftreten, d. i. zu Ende der Refraktärzeit des Septums.

Furbetta, Bufalari und Santucci (1955) nahmen als Ort der elektrischen Aktivität die Papillärmuskeln an, da sie bei unterkühlten Hunden fanden, dass die U - Voltage am höchsten war in direkten Ableitungen von Punkten der Ventrikeloberfläche, nahe dem Ursprung dieser Muskeln.

Gammon (1952) nimmt einen umschriebenen Entstehungsort im linken Vorhof bzw. an der linken Vorhofkammergrenze auf Grund des gehäuftten Vorkommens in den Oesophagusableitungen an.

Schaefer (1951) betrachtet die U - Welle als negatives Nachpotential, entstanden durch die ungleichförmige Dehnung des Myokards. Er begründet die These des Dehnungspotentials damit, dass hohe U - Wellen in der Regel auf hohe Schlagvolumina deuten und damit eine besonders rasche Dehnung vorwiegend der Basis erfolgt. Für gewöhnlich wird mit der U - Welle auch eine erhöhte Erregbarkeit einhergehen mit Neigung zur gekoppelten Extrasystolie.

Auch Holzmann (1957) vermutet wegen der engen Beziehung zwischen zweitem Herzton und U - Welle, dass U mit der Ausdehnung der Kammerwände während der frühen Diastole in Zusammenhang stehen könnte, betont aber gleichzeitig, dass diese Vorstellung nicht absolut stichhaltig ist.

In einem interessanten Vortrag auf dem U - Wellen - Symposium in Burlington 1954 über die Genese der U - Welle betrachtet Lepeschkin kritisch Einthovens These über die längere Erregungsdauer des Aktionspotentials in einem bestimmten Bezirk des Ventrikels, ebenso wie die These der Dehnungspotentiale des Kammermuskels während der Phase der raschen ventrikulären Füllung. Er kommt zu dem Ergebnis, dass beide Hypothesen für die Genese der U - Welle nicht in Frage kommen. Vielmehr scheint nach dem gegenwärtigen Wissensstand die beste Erklärung die zu sein, dass die U - Welle "durch die Summation der Nachpotentiale im Herzmuskel" hervorgerufen wird. Für die normalen positiven U - Wellen ist die Summation der negativen Nachpotentiale die Ursache. Da diese Nachpotentiale im Nerv oder Muskel mit einer zeitweiligen Verminderung der übernormalen Phase der Erregbarkeit vergesellschaftet sind, folgt daraus, dass die

U - Welle dieser übernormalen Phase entsprechen muss, wie es zuerst schon Nahum und Hoff behauptet hatten, die beobachtet hatten, dass gekoppelte Extrasystolen gewöhnlich während der U - Welle auftreten.

Auf Grund unserer Beobachtungen scheint diese Hypothese Lepeschkins in unserem Material eine gewisse Stütze zu finden, denn einzelne Krankheitsgruppen, bei denen U - Wellen gehäuft gefunden wurden, - wie in erster Linie bei den sog. vegetativen Dystonien, endokrinen Störungen (vor allem Hyperthyreose) und Linksbelastung des Herzens (Hypertonie), aber auch bei Klappenfehlern und entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Herzens, - gehen mit einer ergotropen Einstellung des vegetativen Nervensystems einher. Möglicherweise greifen diese Unausgeglichenheit des vegetativen Systems und ihre etwaigen Folgen für den Elektrolythaushalt oder parallellaufende Geschehen verändernd auf den Erregungsablauf am Herzmuskel ein und führen so zum Entstehen der U - Welle. Auf diese Weise wäre vielleicht die auffallende Häufung der U - Welle bei den oben genannten Krankheitsgruppen zu erklären, denen allen die ergotrope Situation gemeinsam ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 1000 Ekg auf das Vorkommen von U - Wellen untersucht. In 81 Ekg konnten U - Wellen nachgewiesen werden (8,1 %). In 74 Ekg traten positive, in 3 negative und bei 1 Patienten diphaseische U - Wellen auf; in 3 Ekg kamen positive gemeinsam mit negativen U - Wellen vor. U war in 4 Fällen von den 81 untersuchten Ekg mit T verschmolzen.

Zunächst erfolgte eine nähere Untersuchung der U - Wellen selbst, im einzelnen auf ihre Häufigkeit und Polarität, ihre Verteilung innerhalb der Ableitungen, ihr Verhältnis zur T - Zacke und ihre Beziehungen zum Lagetyp. Was die Verteilung auf die einzelnen Ableitungen anbetrifft, so war die stärkste Häufung in den Brustwandableitungen $V_2 - V_4$ zu verzeichnen. Bei den Extremitätenableitungen führte Abl. II. Die Polarität der U - Wellen lief in der überwiegenden Mehrzahl der Kurven der T - Zacke parallel. Aufschlussreich war die Prüfung der Beziehungen zwischen U - Welle und Lagetyp. In weitem Abstand stand der Linkspolpositionstyp an der Spitze (49 %).

Nach diesen Untersuchungen wurde der begleitende Ekg - Befund näher geprüft. 34 % der U - Wellen enthaltenden Ekg erwiesen sich als normal, während bei 65 % pathologische Veränderungen in Erscheinung traten. Die abnormen Merkmale im Vorhofteil und Kammerkomplex sowie die Störungen in der Schlagfolge wurden im einzelnen besprochen.

In der Verteilung der U - Wellen auf männliche und weibliche Patienten, ebenso wie in ihrem Einfluss auf die einzelnen Altersgruppen konnte kein wesentlicher Unterschied beobachtet werden. Auffallend war die relativ hohe Anzahl Patienten in der jüngeren Gruppe.

Nach diesen einleitenden Untersuchungen über die mehr allgemeinen Eigenschaften der U - Welle folgte nun die Prüfung über etwaige Beziehungen der U - Welle zu bestimmten Krankheitsbildern, speziell der kardiovaskulären Erkrankungen. Letztere wurden den extrakardiovaskulären Krankheiten gegenübergestellt, beginnend mit einer näheren Betrachtung der normalen Ekg mit U - Wellen. In dieser Gruppe war vor allem eine Häufung der U - Wellen bei den vegetativen Dystonien (35 %) vorherrschend, die auch in grosser Anzahl auf kardiovaskulärem Gebiet in Erscheinung traten. In 32 % fanden sich keine krankhaften kardiovaskulären Veränderungen, während bei ihrer extrakardialen Eingliederung sich wiederum eine starke Häufung bei den Tonusstörungen des vegetativen Nervensystems und bei psychischen Störungen zeigte. Angesichts dieser Tatsachen wird der Einfluss des gestörten vegetativen Nervensystems auf das Vorkommen von U - Wellen erörtert. Weniger eindrucksvoll ist in dieser Gruppe mit normalen Ekg das zahlenmässige Auftreten bei Hochdruckpatienten (17 %). Von den extrakardialen Erkrankungen wird vor allem Hyperthyreose bevorzugt. Ferner wurden bei den einzelnen Krankheitsgruppen die Möglichkeiten diskutiert, die zur Entstehung der U - Welle beitragen können.

Die Ekg mit pathologischem Befund und U - Wellen

sind weitaus zahlreicher (65 %) als diejenigen ohne auffällige Veränderungen. Dieses Ergebnis konnte auch statistisch mit mehr als 99 % Wahrscheinlichkeit gegen zufällige Verteilung der U - Wellen auf normale und pathologische Ekg gesichert werden. Auch hier wurden vergleichende Untersuchungen zwischen kardiovaskuläre und extrakardiovaskuläre Erkrankungen angestellt, um zu beobachten, ob die U - Welle bestimmte Krankheitsbilder bevorzugt. Von diesen 53 Patienten litten 52 an Herz- und Kreislaufstörungen und nur in 1 Fall war die Patientin in dieser Hinsicht gesund. Fast ein Drittel (32,7 %) der 52 Patienten war dekompensiert und 19 % wiesen eine Linksdilatation des Herzens auf. Die restlichen 48 % zeigten weder Symptome der Dekompensation noch der Dilatation.

Weit an der Spitze lagen Erkrankungen, die ein Strömungshindernis im grossen Kreislauf darstellten; bis auf 3 Ausnahmen handelte es sich dabei immer um Hypertoniepatienten, wobei die Hypertonie zu zwei Drittel essentieller Natur war. Es wird die Aetiologie der Hypertonie und ihre mögliche Einwirkung auf das Entstehen von U - Wellen in der Diskussion hervorgehoben. Diese hohe Anzahl von Hochdruckpatienten bestätigt das Überwiegen der Linkspositionstypen im Ekg. Durch statistische Berechnungen liess sich diese Häufung von fast 40 % gleichfalls bekräftigen.

Gegenüber dieser grossen Gruppe erwiesen sich die Erkrankungen mit Strömungshindernis im kleinen Kreislauf von geringerer Bedeutung (5 %).

Mit je 26 % traten Klappenfehler und Missbildungen sowie entzündliche und degenerative Erkrankungen des Herzens auf. Bei den Herzfehlern standen Mitralvitien weitaus an erster Stelle, wobei die Insuffizienzen überwogen. Auch hier lag also das belastende Moment auf der linken Seite des Herzens. Es wurde auf die strömungsmechanischen Erscheinungen bzw. ihre Folgen auf den Herzmuskel und deren Bedeutung für das Auftreten der U - Welle aufmerksam gemacht.

Die gleichstarke Gruppe mit "Myokardschaden" zeigte in erster Linie als ursächliche Faktoren toxisch - entzündliche Prozesse und Hypoxämie des Herzmuskels. Dabei dürften Stoffwechselstörungen wohl einen grossen Einfluss auf die U - Welle ausüben.

Diese Verteilung der U - Wellen auf die fünf genannten Krankheitsgruppen konnte durch statistische Berechnungen mit 99 % Wahrscheinlichkeit als nicht zufallsbedingt gesichert werden.

Bei den extrakardialen Begleiterkrankungen, die in der Gruppe mit pathologischen Ekg und U - Wellen kombiniert mit kardiovaskulären Erkrankungen bei einem Grossteil der Patienten vorkommen, zeigen sich immer wieder die gleichen Krankheitsbilder. Es sind vor allem: Endokrine Störungen, (Diabetes mellitus und Hyperthyreose), Magenenerkrankungen, Infektereignisse und Nephropathie. Die grösste Anzahl tritt also bei endokrinen Störungen auf. Danach folgen an zweiter Stelle die Hepatopathien; diese Erscheinung dürfte jedoch in der Hauptsache auf kardiale Einflüsse bei Rückstauung vor dem rechten Herzen zurückzuführen sein. Es scheint doch, dass die U - Welle von den genannten Krankheitsbildern in gewisser Hinsicht in ihrem Erscheinen begünstigt wird. Es wird versucht, die Häufung der U - Wellen

bei den einzelnen Krankheitsbildern zu erklären. Ob die auslösenden Faktoren letzten Endes durch Stoffwechselstörungen bedingt sind, ist noch eine Frage der Zukunft.

Schliesslich wurden im Anschluss daran in einem zusammenfassenden Kapitel die Bemühungen der U - Wellen - Forscher für die Aufklärung der Genese der U - Welle dargestellt und die daraus gefolgerten Hypothesen erörtert.

Wenn man Betrachtungen über die Bedeutung der U - Welle für die praktische Elektrokardiographie anstellt, so kommt man abschliessend zu folgenden Gesichtspunkten:

Einen diagnostisch bindenden Wert hat sie in erster Linie nur für die negative und diphasische U - Welle, die, - wie von den meisten Autoren bestätigt wurde, - pathognostisch für folgende organische Affektionen des Herz- und Gefässsystems ein wichtiger Hinweis ist:

Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Angina pectoris, Herzhypertrophie infolge von Vitien und Cor pulmonale, Hypertonie und Arteriosklerose.

Daneben stellt das Auftreten einer positiven U - Welle eine Hilfe in der Bewertung eines Ekg dar. Beim Jugendlichen und im normalen Ekg überhaupt deutet sie nach unseren Ergebnissen in vielen Fällen auf Störungen vegetativer Art, ferner aber auch auf Erkrankungen, die mit einer Linksbelastung des Herzens einhergehen, vor allem bei Hypertonie.

Wenn die positive U - Welle bei älteren Patienten auftritt, so können die gleichen bereits oben aufgeführten Erkrankungen vorliegen. Weitaus häufiger aber handelt es sich um pathologische Befunde, hinter denen sich oft schwere krankhafte Vorgänge an Herz und Kreislauf oder anderen Organen verbergen. Gerade die in dieser Arbeit gefundene Häufung von positiven U - Wellen bei bestimmten Erkrankungen, - wie z.B. Linksbelastung des Herzens (Hypertrophie), oder Herzklappenfehler, oder entzündliche und degenerative Erscheinungen am Myokard, oder endokrine Störungen (Hyperthyreose), - vermag mit Hilfe des Ekg die Diagnose in eine bestimmte Richtung zu lenken.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Abel H.: Über die Entstehung und die klin. Bedeutung der U - Welle. Deutsche Med. Wschr. 83. J. 1958, Nr. 6, 225.
2. Anderson O.: Probleme der statist. Methodenlehre in den Sozialwissenschaften. Physica-Verl. Würzb. 1957. S. 153 ff., 110 ff.
3. Blumberger K.J.: Die U - Zacke im menschlichen Ekg. Zeitschr. für klin. Med. 132. Bd. 4. Heft. Berlin, Springer 1937, S. 478.
4. Decourt and R. Neto: Arq. Brasil. de Cardiol. 1 : 187, 1948.
5. Delachaux et Rivier: Helv. Med. Acta: 15, 424, 1948.
6. Einthoven W.: Archives internat. de Physiol. Paris. 4 : 132. 1906.
7. Einthoven W.: Über die Deutung des Ekg. Pflügers Arch. 149 : 78. 1912.
8. Filho: Rev. Cubana de Cardiol. 1 : 59. 1938.
9. Furbetta D., Bufalari A. u. Santucci P.: La Parte Finale del Ventricologramma (Onda "U" e Tratto "TU") e la Sindrome dei Muscoli Papillari. Societa Editrice Universo, Roma, 1955.
10. Gammon M.: Vergleichende Messungen u. statist. Untersuchungen über das Vorkommen von U - Wellen im Ekg. Cardiology Heft 2, Leipzig 1954.
11. Gebelein H. u. Heite H.J.: Statist. Urteilkbildung. Springer 1951.
12. Girdwood T.: Brasil. med. 49 : 311. 1935.
13. Groedel F. M. and Miller M.: The U Wave in the chest - leads. Exper. Med. and Surg. 8 : 187, 1950.
14. Gross K.: Über die physiol. Schwankungsbreite des menschlichen Ekg. Zeitschr. für Kreislaufforsch. 26. J.: 562. 1934.
15. Hegglin R. u. Holzmann M.: Deutsch. Arch. klin. Med. 180 : 681. 1937.
16. Hegglin R.: Die Klinik der energetisch-dynam. Herzinsuffizienz. Bibliotheca Cardiol. 2 : Basel Karger 1947.
17. Hering, H.E.: Erklärungsversuch der U - Zacke als Elektroangiogramm. Pflügers Arch. 151 : 111, 1913.

18. Herzum A.: Zschr. f. Kreislaufforsch. 32 : 162. 1940.
19. Hill A.: Analysis of normal T wave. Lancet 2 : 979. 1939.
20. Hinden E.: The U Wave of the Ekg. Lancet 1935 I, 1228.
21. Hochrein: Herzkrankheiten. Bd. I. Dresden u. Leipzig, S. 127. Steinkopff-Verl. 1942.
22. Hoffmann A.: Die Elektrokardiographie. Wiesbaden 1914. S. 554.
23. Holzmann M. u. Wuhrmann F.: Arbeitsversuch im Ekg. Dtsch. med. Wschr. 62 : 379, 641, 685. 1936.
24. Holzmann M.: Negative U - Wellen im Ekg als Ischämiefolge. Cardiologia 14 : 94. 1949.
25. Holzmann M. u. Ramer Z.: Beitrag zur Kenntnis der Ekg-Befunde bei Lungenembolie. Arch. f. Kreislaufforsch. Bd. 20, Heft 1-6. Steinkopff Dresden 1951. S. 121.
26. Holzmann M.: Über TU-Verschmelzungswellen im Ekg. Verhandlungen d. Deutsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 20. Tagung, Bad Nauheim 1954. Steinkopff 1954.
27. Holzmann M.: Klinische Elektrokardiographie. Thieme Stuttg. 1955. S. 37.
28. Holzmann M. u. Zurukzoglu: Die klin. Bedeutung der negativen und diphasischen U-Wellen im menschl. Ekg. Cardiologia, Internat. Arch. f. Kreislaufforsch. Vol. 27. Karger, Basel 1955.
29. Jaro u. Curbelo: Am. J. Dis. Child. 1945.
30. Kienle F.: Vergleichende Herzdiagnostik. Thieme, Leipzig, 1948. S. 221.
31. Koulomies R., Lumme R. u. Telkka A.: Studies on the U Wave of the Ecg. Ann. Med. Int. Fennicae. 42 : 208. 1953.
32. Lepeschkin E.: Das Ekg. Handbuch. Steinkopff Dresden 1947.
33. Lepeschkin E.: Modern Electrocardiography. Vol. 1. Baltimore 1951. S. 188.
34. Lepeschkin E. and Surawicz: The Duration of the QU-Interval and its Components in Ecgs of Normals. Americ. Heart J. 46 : 9. 1953.

35. Lewis T. and Gilder M.D.: Das menschl. Ekg, eine vorläufige Erforschg. junger männl. Erwachsener zur Bildung einer Grundlage für path. Studien. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B. Vol. 202. S. 351. 1912.
36. Maekawa M.: Study of the Interpretation of the U - Wave. Acta Scholae med. Kioto 14 : 16. 1931.
37. Nadler, Bellet and Lanning: Influence of the serum potassium and other electrolytes on the Ecg in diabetic acidosis. Americ. J. Med. 5 : 838. 1948.
38. Nahum L.H.: U Wave of human Ecg. J. Connecticut M. Soc. 3 : 275. 1939.
39. Nahum L.H. and Hoff H.E.: The Interpretation of the U Wave of the Electrocardiogram. Amer. Heart J. 17 : 585. 1939.
40. Palmer J.H.: U Wave Inversion. Brit. Heart J. 10 : 247. 1948.
41. Palmer J.H.: Isolated U Wave Negativity. Circulation 7 : 205. 1953.
42. Papp C.: U, the sixth Wave of the Ecg. Brit. Heart J. 2 : 9. 1940.
43. Ritter u. Fattorusso: Atlas der Elektrokardiographie. Basel - New York, Karger 1957. S. 62.
44. Rothschuh K.E.: Über Dehnungspotentiale am M. sartorius und am Herzmuskel des Frosches. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 254. Bd. Springer 1951/52.
45. Rothschuh K.E.: Zur gegenwärtigen Lage in der Elektrophysiologie des Herzens. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 18. Tagung Bad Nauheim 1952. Steinkopff 1952.
46. Schaefer H.: Das Ekg. Theorie u. Klinik. Springer 1951. S. 332.
47. Scherf D.: Lehrbuch d. Elektrokardiographie. Wien 1937.
48. Schröder J.: Über Häufigkeit u. klin. Bedeutung der U - Welle im Ekg. Münchn. Med. Wschr. 14 : 508. 1956.
49. Solarz S.D. and Elek S.R.: U Wave Patterns in Abnormal Electrocardiograms. J. Lab. and Clin. Med. 28 : 936. 1943.
50. Spang und Korth: Arch. Kreislaufforsch. 4 : 189. 1939.
51. Spang und Korth: Deutsch. Med. Wschr. 1939, 1109.

52. Spühler O.: Ztschr. klin. Med. 134 : 671. 1938.
53. Stoll B. u. Nisnewitz: Arch. Int. Med. 67 : 755. 1941.
54. Suarez R. M.: Mem. 2 Cong. Inter. de Cardiol. 1 : 95. 1948.
55. Surawicz B. and Lepeschkin E.: The electrocardiographic pattern of hypopotassemia with and without hypocalcemia. Circulation Vol. VIII, Nr. 6. Dec. 1953.
56. The U Wave of the Ecg. Symposium. Circulation, Vol. XV, Jan. 1957.
Aufsätze: Holzmann M.: Various Types of Fusion between T and U Waves.
Kemp, Surawicz, Bettinger, Gottlieb and Bellet: Prognostic Significance of Negative U Waves in the Ecg in Hypertension.
Lambert J.: Clinical Study of the Abnormalities of the Terminal Complex TU - U of the Ecg.
Lepeschkin E.: Genesis of the U Wave.
Lepeschkin E. and Rosenbaum M.: Coupling Intervals of Ventricular Extrasystoles in Relation to the Heart Rate, the U Wave, and the Supernormal Phase of Excitability.
Papp C.: U Wave in Coronary Disease.
Surawicz, Kemp and Bellet: Polarity and Amplitude of the U Wave of the Ecg in Relation to that of the T Wave.
57. Tigerstedt C.: Vermutliche Aktionsströme bei den Arterien. Skand. Arch. Physiol. 28 : 433. 1913.
58. Trendelenburg W.: Untersuchungen über die Aktionsströme des menschl. Herzens. Ztschr. f. d. ges. experim. Med. 92 : 1, 20, 30, 36, 41. 1933.
59. Urbach, Loew u. Gottlieb: Cardiologia, 6 : 13. 1942.
60. Vesa A.: Studien über die U - Welle im Ekg. Versuche zur Provokation der U - Welle im Ekg. Acta Societatis Medicorum Fennicae 'Duodecim' Serie B, Vol. XXVI. Helsinki 1939.
61. Voss: Klin. Wschr. 727. 1934.
62. Wendt L.: Elektrophysiologie des Herzmuskels. Thieme, Leipzig 1946.

63. Wuhrmann F.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 186 : 358. 1940.
64. Zuckermann R. u. Cabrera-Cosio E.: La onda U. Arch. Inst. cardiol. México. 17 : 521. 1947.
65. Zuckermann R. u. Estandia A.: La onda U. Arch. Inst. cardiol. México. 18 : 437. 1948.

Herrn Professor Dr. Walter Const. MEYER danke ich ergebenst für die Überlassung des Themas und die so überaus freundliche und lebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit.

Mein Dank gilt auch dem Krankenhaus Nymphenburg, mit dessen Hilfe das Untersuchungsmaterial gesammelt werden konnte.

L E B E N S L A U F

Ich bin am 5. Dezember 1934 in München geboren als Tochter des Diplom - Ingenieurs, jetzigen Bundesbahndirektions-Präsidenten, Prof. Dr. ing. Theodor Vogel und dessen Ehefrau Elisabeth, geborene Aigner. Ich bin römisch - katholisch.

Besuch von 4 Klassen Volksschule und 8 Klassen Höhere Schule (4 Klassen Humanistisches Gymnasium Weiden und München Pasing, 4 Klassen Oberrealschule der Englischen Fräulein München) mit Reifeprüfung im Juni 1954.

Im Wintersemester 1954/55 Beginn des Medizinstudiums in München. Bestand hier auch im Frühjahr 1957 nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung und setzte das Medizinstudium im Sommersemester 1957 und Wintersemester 1957/58 an der Universität Freiburg /Brsg. fort. Ab Sommersemester 1958 wieder an der Universität München. Im Sommer 1960 Abschluss des Medizinstudiums mit dem Staatsexamen. Ab 1. Oktober 1960 an der Internen Abteilung des Nymphenburger Krankenhauses als Medizinalassistentin tätig.

